

32101 075387520

Library of



Princeton University.

Presented by

HOWARD CROSBY WARREN '89



Howard C Warren
Princeton, N.J.

October 1910, Bound.

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

===== **BAND XV** =====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XXV

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 3 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH
1910

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band XV.

Abhandlungen.

	Seite
Bolgar, G. , Studien über den Einfluß einfacher musikalischer Reize auf Erregungs- und Depressionszustände (mit 7 Kurven)	I
Forel, A. , Die Stellung der Neurologie, der Psychiatrie und der Psychotherapie an der Hochschule.	280
Hübscher, F. , Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit	31
Jakob, A. , Zur Symptomatologie, Pathogenese und Pathologischen Anatomie der „Kreislaufpsychosen“ (Schluß)	99
Janssens, G. , Untersuchung der Hirnrinde eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose (4 Textfiguren und Tafel 3)	245
Jones, E. , Die Pathologie der Dyschirie	145
Mayr, E. , Einige Versuche über den physikalischen Bau der Nervenzellen (4 Textfiguren)	257
Rittershaus, E. , Die Komplexforschung („Tatbestandsdiagnostik“ (Tafel 1 und 2)	61, 184
Schönke, G. , Heilung eines Falles von hysterischer Armlähmung durch Suggestion	28
Schwarzwald, B. , Beitrag zur Psychopathologie der hysterischen Dämmerzustände und Automatismen	89
Vogt, O. , Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns (6 Textfiguren)	221
Wasmann, E. , Ein Wort zur vergleichenden Psychologie	133

Besprechungen und Buchanzeigen.

Edinger, L. , Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems	243
Förster, Fr. W. , Sexualethik und Sexualpädagogik	288
— — Psychoanalyse und Seelsorge	288
Held, H. , Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren	233

(RECAP)

566640

Digitized by

Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

	Seite
Hilger, W. , Die Hypnose und die Suggestion, ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln . .	84
Knoblauch, A. , Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems	289
Kohnstamm, O. , Die Kunst als Ausdruckstätigkeit	84
Kräpelin, E. , Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte . .	290
Kron, H. , Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden	84
Loeb, J. , Die Bedeutung der Tropismen für die Psychologie	137
Mesdag, T. M. , Bydrage tot de ontwikkelingsgeschiedenis Van de structum der hersenen by het Kipembryo	85
Pfister, O. , Psychoanalytische Seelsorge und experimentelle Moralpädagogik	86
— — Ein Fall von psychoanalytischer Seelsorge und Seelenheilung .	288
Raecke, G. , Grundriß der psychiatrischen Diagnostik	290
Schäfer, H. , Allgemeine gerichtliche Psychiatrie für Juristen, Mediziner und Pädagogen	291
Schultz, J. H. , Psychoanalyse	138
Sherrington, Ch. S. , The Integrative Aktion of the Nervous System . .	138
Urstein, M. , Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein	291
Winkler, C. , Over Encephalitis en Meningitis serosa by kinderen . . .	86
Zbinden, H. , Die psychologische Auffassung der Nervosität	142
Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen . . .	87, 140
Internationaler Verein für medizinische Psychologie und Psychotherapie	143

Nachweis zu den Tafeln.

Tafel 1 u. 2: Rittershaus.
 „ 3: Janssens.



(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Binswanger.)

Studien über den Einfluß einfacher musikalischer Reize auf Erregungs- und Depressionszustände

Von

Dr. med. Georg Bolgar.

(Mit 7 Kurven im Text.)

Die Beziehungen zwischen Musik und Geisteskrankheit sind uralte. Schon in einem der ältesten Kulturdokumente, der Bibel, findet sich ein Passus, der unzweifelhaft und in nicht mißzuverstehender Weise von einem Versuch einer therapeutischen Einwirkung der Musik auf einen Depressionszustand spricht. Es ist folgende Stelle aus dem Leben König Sauls: „Der Geist aber des Ewigen war von Saul gewichen und ein böser Geist vom Ewigen ängstigte ihn ... Wenn nun der Geist Gottes über Saul kam, so nahm David die Harfe und spielte mit seiner Hand. Dann erholte sich Saul und es ward besser mit ihm und der böse Geist wich von ihm“¹⁾. Auch die alten Griechen kannten die Wirkung der Musik auf das kranke Gemüt²⁾. Ihr ältester Arzt, Asklepiades, soll sie bei Geisteskranken angewendet haben, ebenso schätzte Pythagoras die psychische Wirkung der Tonkunst und empfahl sie, desgleichen Platon. Die Griechen gingen sogar so weit, daß sie, wenn man so sagen darf, Indikationen für die Verwendung der einzelnen Tonarten aufstellten; so galt die phrygische Musik als „rasereierregend“ (stimulierend), die äolische und lydische als besänftigend. Es ist sehr zu bedauern, daß uns kein Beispiel dieser Melodien überliefert worden ist. Auch in den alten ägyptischen Tempeln wurde Musiktherapie bei Geisteskranken getrieben. Ebenso finden wir in der späteren Geschichte Fälle, welche dieses Thema betreffen. So soll König Karl IX. von Frankreich nach den schrecklichen Vorgängen der Bartholomäusnacht an Zuständen nächtlicher Unruhe gelitten haben, von denen ihn Musik befreite³⁾. In der neuesten Zeit haben unter anderem Gladstone und Herbert Spencer ihre Depressionen durch Musik zu lindern versucht, und die verstorbene Kaiserin Elisabeth von Österreich suchte durch sie ihre neuralgischen Schmerzen zu mildern. Begreiflicherweise hat man auch schon frühzeitig bis in die neueste Zeit die Musik in Irrenhäusern therapeutisch verwertet. Hierbei verfiel man freilich anfangs auf groteske

¹⁾ Bibel: I. Samuel, 16; Löscher: Diss. de Saulo per musicam curato. Witteb. 1688.

²⁾ Friedreich, Versuch einer Literaturgeschichte der Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Würzburg 1830.

³⁾ Thuan, Histor. Lib. LXII.

Einfälle. So empfiehlt Reil in seinen Rhapsodien zur Erheiterung der Melancholiker ein mehr als eigenartiges Konzert, wie es 1549 bei einer Prozession zu Brüssel aufgeführt wurde. Bei diesem „spielte“ ein Bär eine Orgel, deren Register aber nicht mit Pfeifen im Zusammenhang stand, sondern mit Schwänzen eingesperrter Ratten, die in verschiedenen hohen Tönen quiekten. Zu dieser „Musik“ sollen Affen, Wölfe und Hirsche getanzt haben¹⁾. Es wird gegenwärtig recht viel Musiktherapie in den Irrenhäusern getrieben, teils in Form von Musikaufführungen, teils in Form aktiver musikalischer Selbstbeschäftigung. Zu der ersteren Form musikalischer Therapie ist wohl auch in gewisser Hinsicht der Gottesdienst, wenn er mit Absingen von Chorälen, Orgelspiel usw. verbunden ist, sowie andere von Musik unterstützte Festlichkeiten zu rechnen. Die musikalische Selbstbeschäftigung besteht wohl meist darin, daß musikkundige Patienten, sei es auf dem Anstaltsklavier, sei es auf ihren mitgebrachten Instrumenten (Geige usw.) spielen. Auch werden hier und da Chorgesänge einstudiert und bei Festlichkeiten vorgetragen, ja es kommt manchmal zu vollständigen Theater- und Konzertaufführungen, bei denen gelegentlich auch gesunde Musiker mitwirken. Hierbei wird zuweilen über das Ziel hinausgeschossen. So versuchte Moreau²⁾ im Bicêtre „musikalische Douchen“, wie er sie nannte, wobei begreiflicherweise infolge übertriebener Anwendung der Musik sich die Aufregung der Kranken nur noch steigerte. Laborde (ebenda) suchte diesen Mißerfolg dadurch zu vermeiden, daß er, in der Annahme, die Distanz zwischen den Kranken und den Musikinstrumenten sei zu groß gewesen, einem Geisteskranken die Violine unter das Kinn hielt, sich selbst hinter den Kranken stellte und auf der Violine spielte. Hierdurch soll eine vorübergehende Beruhigung des Patienten eingetreten sein, der selbst um Wiederholung des Versuchs bat. Selbstverständlich ist eine derartige Verallgemeinerung der Indikationsstellung ganz und gar praktisch unverwertbar — abgesehen von den technischen Schwierigkeiten, die eine solche „Therapie“ darböte.

Man hat nach und nach eingesehen, daß die wohltätige Einwirkung der Musik auf Geisteskranke von den Alten stark überschätzt wurde, und daß die Musik auch recht viel Unheil stiften kann, und ist deswegen bald von der allgemeinen kritiklosen Verhimmelung des günstigen musikalischen Einflusses auf Geisteskranke überhaupt, ohne Rücksicht auf die Art und den Grad ihrer Krankheit abgekommen. Noch Amelung³⁾ meint 1827 in seinen „Allgemeinen Vorschriften zur Behandlung der Irren“: „Es gibt nichts, was einen so großen und unmittelbaren Einfluß auf die Stimmung des Gemüts behauptet wie die Musik, und wir können uns ihrer mit Vorteil als Hilfsmittel bei der Behandlung Geisteskranker bedienen. Ein sanftes Adagio wird zur Beruhigung des Aufgeregten beitragen, ein munteres Allegro, ein Tanz usw. den Melancholischen erheitern. Spielt der Kranke selbst ein Instrument, so ermuntere man ihn dazu. Dasselbe gilt vom Gesang, und es verdient besonders in Erinnerung gebracht zu werden, welchen Eindruck der mehrstimmige Gesang macht, besonders wenn er aus der Ferne gehört wird.“ Von Modernen hält Bleuler⁴⁾ „Ablenkung durch musikalische Unterhaltung für ungemein nützlich.“ Blumer⁵⁾ ist der Mei-

¹⁾ Roger, Tentamen de vi soni et musicae in corpus humanum. Avignon 1758.

²⁾ Anwendung von Musik in der Narkose. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

³⁾ Amelung, Allgemeine Vorschriften zur Behandlung der Irren. Frankfurt 1827.

⁴⁾ Bleuler, Die allgemeine Behandlung der Geisteskrankheiten. Zürich 1898.

⁵⁾ Blumer, Die Musik in ihren Beziehungen zum Gemüt. Americ. Journ. of insanity 1893.

nung, daß Musik die meisten Geisteskrankheiten günstig beeinflusst, und Jonckheere¹⁾ hat in der Schule für Schwachsinnige in Brüssel gymnastische Übungen mit Musikbegleitung zu einem besonderen Unterrichtsgegenstand gemacht. Wenn man bedenkt, wie hohen Einfluß Musik auf die rhythmischen Bewegungen (Marchieren, Tanzen) ausübt, wird man diese Einführung berechtigt finden. Corning²⁾ wendete Musik bei neurasthenischen Beschwerden, vor allen bei nervösen Kopfschmerzen und habitueller morgentlicher Atonie an. Er brachte den Schlauch eines Phonographen in Verbindung mit einem von ihm selbst konstruierten Helm, der auf den Kopf des Patienten gesetzt wurde. Von Musikstücken wurden vor allen Harfenspiel, und überhaupt leisere Melodien verwendet. Er soll bei nervöser Schlaflosigkeit, krankhaften Träumen, depressiven, in Intervallen auftretenden Zuständen und nervöser Reizbarkeit gute symptomatische Erfolge gehabt haben. Freilich verwendete er außerdem noch medikamentöse Behandlung wie Schlafmittel usw. Drossner³⁾ machte den Versuch, die schreckhaften Halluzinationen, welche während der Narkose oft auftreten, durch Musik (Phonograph) zu mildern oder in angenehme umzuwandeln. Er soll hierbei ebenfalls Erfolg gehabt haben.

Andererseits ist von vielen und zwar schon im Anfang des vorigen Jahrhunderts betont worden, daß eine kritiklose Anwendung der Musik nicht nur nicht nützen, sondern sogar sehr schaden könne. Knight⁴⁾, der sonst nicht prinzipiell gegen Musiktherapie ist und sie besonders bei Frauen empfiehlt, da auf diese Musik stärker einwirke als auf Männer, hält die Musik für kontraindiziert bei frischen Fällen und maniakalischen Erregungszuständen. Güntz⁵⁾ warnt vor Anwendung der Musik ohne jede Überlegung, wie sie zweifellos damals oft vorkam. Guislain⁶⁾ berichtet, daß die Musik, die er durchaus nicht in Bausch und Bogen verwirft, sondern in einem Fall, den wir heute als manisch-depressives Irresein bezeichnen würden, mit gutem Erfolg anwendete, und die er besonders als Selbstbeschäftigung warm empfiehlt, in Fällen von Tobsucht die Erregung noch steigerte, so daß manche Patienten infolgedessen sogar isoliert werden mußten. Auch für die Anwendung von Musik bei Rekonvaleszenten ist Guislain dann nicht, wenn ein Erregungszustand vorliegt. Aber auch bei Melancholikern sah er Angstzustände infolge musikalischer Einwirkung, die früher nicht vorhanden gewesen waren. Eine Spieluhr in seiner Klinik durfte nicht aufgezogen werden, weil die Kranken sie nicht vertragen konnten. Jedenfalls ist Guislain dafür, daß Musik bei Melancholie nicht angewendet werden dürfte, solange der Krankheitsprozeß im Anwachsen begriffen sei. Auch tadelt er, daß man in manchen Anstalten alle ruhigen Kranken Instrumentalkonzerten beiwohnen lasse. Erst wenn der Patient von selbst anfangen, spazieren zu gehen, rascher zu antworten, gut zu schlafen und mehr zum Aufstehen geneigt sei, könne man Musik-

¹⁾ Jonckheere, in K. Kölle: Erster Unterricht bei Schwachsinnigen. 1901.

²⁾ J. Leonhard Corning., The use of musical vibrations before and during sleep-supplementary employment of chromatoscopic figures-a contribution to the therapeutics of the emotions. The medical record 1899.

³⁾ Anwendung von Musik in der Narkose. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

⁴⁾ Knight, Beobachtungen über die Ursachen, Symptome und Behandlung des Irreseins. Köln 1829.

⁵⁾ Güntz, Wie sind die Seelenstörungen in ihrem Beginn zu behandeln? Arch. der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und gerichtliche Psychologie 1859.

⁶⁾ Guislain, Klin. Vorträge über Geisteskrankheiten. Berlin 1854.

therapie beginnen, und zwar am besten musikalische Selbstbeschäftigung. Fast der siebente Teil aller seiner Kranken hatte täglich eine Singstunde; sie sangen Chöre, manche wirkten auch im Kirchenchor mit. Von den älteren Psychiatern, die sich über dieses Thema äußerten, sei noch Esquirol¹⁾ erwähnt. Er schildert die Heimweh auslösende Wirkung des Kuhreigens auf die Schweizer und sucht den Einfluß der Musik auf die Menschen durch Anregung des Cirkulationsapparats zu erklären. Sie fixiere den Geist durch angenehme Eindrücke, Rückerinnerungen, rege die Einbildungskraft und selbst die Leidenschaften an. Bedingung für die gute Wirkung sei, daß nur eine geringe Anzahl von Instrumenten mitwirken dürften. Die Geisteskranken dürften die Musiker nicht sehen, und man solle vor allem Musikstücke vortragen, die dem Kranken aus seiner Kindheit bekannt seien. Aber selbst dann habe er selten einen guten Erfolg gesehen. Musik beruhige den Geist, heile ihn aber nicht. Manche Geisteskranke wurden durch Musik erregt, einer, weil ihm alle Töne falsch schienen, ein anderer, weil er es empörend fand, daß man sich bei einem Unglücklichen, wie er es sei, noch amüsiere. Die Alten hätten, so meint Esquirol mit Recht, die Wirkung der Musik überschätzt. Er gibt aber schließlich ihre Nützlichkeit für die Behandlung der Rekonvaleszenten zu. Griesinger²⁾ meint, daß die durch Musik erregten Stimmungen zu flüchtig seien, um auf die Dauer einer krankhaften Stimmung entgegenzutreten, die Musik habe nur dann eine die sonstigen Zerstreuungsmittel übertreffende Wirkung, wenn sie von den Kranken selbst ausgeübt werde. Unmusikalische solle man aber nicht dazu zwingen, dagegen seien gemeinsame Gesangsübungen für Irrenanstalten als Unterhaltungsmittel zu empfehlen. Von neueren Psychiatern betont Kirchhoff³⁾ die Möglichkeit einer, allerdings nur temporären Beruhigung oder Erheiterung durch Musik. Direkt kontraindiziert sei sie bei frischen Psychosen. Schüle⁴⁾ fordert ebenfalls Vorsicht bei der Anwendung von Musik, wenn sie günstig wirken solle. Tarchanoff⁵⁾, der die Musik zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit und gegen epileptische Erregungszustände (!) anwendete, gibt zu, daß sie das Gegenteil des Gewollten bewirken könne, wenn sie „nicht richtig angewendet werde“. Gegen die Behandlung der Melancholie durch Musik überhaupt wendet sich Ziehen⁶⁾. Auch Kräpelin⁷⁾, der musikalische Selbstbeschäftigung durchaus nicht im Prinzip verwirft, warnt davor, deprimierte, ruhebedürftige Kranke durch Konzerte noch mehr zu verwirren.

Eine interessante Kontraindikation für die Anwendung von Musik bei Neurasthenie, nämlich die Gefahr, musikalische Zwangsvorstellungen durch sie hervorzurufen, betonen van Deventer⁸⁾ und Löwenfeld⁹⁾. Ersterer betrachtet Musik

¹⁾ Esquirol, Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. Berlin 1838.

²⁾ Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Berlin 1892.

³⁾ Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1892.

⁴⁾ Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1880.

⁵⁾ Tarchanoff, Le Progrès médical. 1892.

⁶⁾ Ziehen, Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle 1896.

⁷⁾ Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig 1909.

⁸⁾ van Deventer, Der Einfluß der Tonkunst auf psycho-pathologische Zustände. In Psych. Bladen Th. 9, Liefg. 1.

⁹⁾ Löwenfeld, Lehrbuch der gesamten Psychotherapie. Wiesbaden 1897. — Die psychischen Zwangsvorstellungen. Wiesbaden 1904. — Über musikalische Zwangsvorstellungen. Centralbl. für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1897.

als eine keineswegs unschuldige Arznei, denn sie könne sogar Anfälle von Verwirrtheit und Angstzuständen hervorrufen. Löwenfeld berichtet von einer an periodischer Melancholie leidenden Patientin, die an musikalischen Zwangsvorstellungen — Melodien meist heiteren Inhalts — litt, die, je nachdem sich der Zustand besserte oder verschlechterte, geringer oder stärker wurden. Solche Zustände verschlechtern den Schlaf und seien meist durch andauernde Reizzustände corticaler Elemente und konsekutive Hyperämie derselben bedingt. Meist seien sie von anderen Zwangszuständen nichtmusikalischer Natur begleitet. Daß die musikalischen Zwangsvorstellungen bei Melancholie meist heiteren Charakters seien, beruhe auf dem Prinzip des Kontrastes. So hörten musikalisch feinfühlende Menschen fortwährend Operettenmelodien, Gassenhauer u. dgl. Als Kuriosum sei erwähnt, daß man sogar bei Chorea Musiktherapie versuchte, wogegen sich mit Recht Wenzel¹⁾ wendete. Hier möchte ich aus eigener Erfahrung betonen, daß auch in technischer Hinsicht eine Kontraindikation gegen Musiktherapie insofern besteht, als man in Anstalten oft schon aus Rücksicht für andere Nerven- oder Geisteskranke, die Musik schlecht vertragen, selbst in solchen Fällen, die sich für Musiktherapie, besonders musikalische Selbstbeschäftigung, eignen würden, hierauf verzichten muß, da eine ganze Abteilung eines Krankenhauses oder einer Irrenanstalt durch einen einzigen musizierenden Patienten außer Rand und Band gebracht werden kann.

Es ist natürlich sehr naheliegend, daß man sich schon frühzeitig darüber klar zu werden suchte, auf welche Weise eigentlich die Musik auf den kranken und gesunden Menschen einwirke²⁾, und es hat denn auch nicht an mannigfachen Erklärungsversuchen, oft recht naiver Natur, gefehlt. So verfaßte Bachmann³⁾ 1792 eine Dissertation, in welcher er behauptete, daß die Musik nicht nur durch die Seele, also indirekt auf den Körper, sondern auch direkt auf das Gehirn einwirke. Künzel⁴⁾ erklärte die günstige Einwirkung der Musik durch die Erschütterungen, welche sie in den Nerven hervorrufe. Neben diesen, auch nicht gerade präzise zu nennenden Erklärungsversuchen finden sich in der damaligen Zeit — entsprechend der früher in der Psychiatrie maßgebenden philosophisch-theosophischen Richtung — Ergüsse über Wirkung der Musik, von denen ich die Grohmanns⁵⁾ und Ideler⁶⁾ (die übrigens durchaus nicht vielleicht belletristischen, sondern medizinischen Zeitschriften entnommen sind) des historischen Interesses halber teilweise zitieren möchte. Der erstere schreibt: „Welches ist denn das Verhältnis der Töne zu den Sinnen und zu der innern, so verborgenen Werkstätte der menschlichen Seele. Ist es doch, als wenn der dichterische Geist in einer ganz anderen Region schwebte als der denkende und urteilende, als wenn sich zwischen beiden oft ein Gegensatz bildete, wie zwischen einem Ufer und einem Strom. Die Gedanken stehen fest, sie ziehen scharfe Umrisse um die Gegenstände. Mit einem Mal bebt ein Ton der fernen Abendglocke durch die

1) Wenzel, Über Chorea. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen Gesamtmedizin. 1874.

2) Daß man schon seit jeher den Einfluß der Musik auf Tiere kannte, beweist die Sage von Arion.

3) Bachmann, Diss. in effectibus musicae in hominem. Erlangen 1792.

4) Künzel: Diss. de musicae artis cum medicina connubio. Halle 1800.

5) Grohmann, Psychologie der Töne. Magazin für die philosophische medizinische und gerichtliche Seelenkunde. Würzburg 1829.

6) Ideler, Anthropologie für Ärzte. Berlin 1827.

Luft, und die Seele eilt wie mit Schwingen dahin in das unermessliche Reich des Möglichen, in die Ideale der Zukunft und der Vergangenheit, in das Raum- und Zeitlose einer Ewigkeit ... Eine Freundin setzte sich nach den Wehen einer leicht überstandenen Krankheit zum erstenmal wieder ans Klavier — sie phantasiert, und in den ersten Phantasien der Töne erstirbt ihre Seele in dem Wahnsinn des Bewußtseins. Die Begeisterung führte hier auf den Strom der Lethe. Eine andere Freundin hat ein ganzes Jahr an dem Wahnsinn gelitten, sie setzt sich eines Abends unbewußt ans Klavier, und die Töne lösen den Zauber ihrer gefesselten Stirn, sie erwacht, sie kehrt wieder aus den Wellen der Töne zu der festen klaren selbstbewußten Welt.“ (Hier finden wir zum Schluß sogar den nicht gerade exakten Versuch einer Kasuistik.) Ideler schreibt: „...Musik ist Physik des Herzens ... alle ergreift ein gleiches Gefühl, welches nicht wie dichterische Darstellungen durch die individuelle Reflexion beschränkt wird. Ein so ausgezeichnetes Verdienst ist einer gebührenden Anerkennung würdig, hier, wenn irgendwo, muß man zur Einsicht in den Organismus der Gefühle, zum Einverständnis über ihre Wechselfälle, ihre Ebben und Fluten, über ihre friedliche Eintracht, ihren zerstörenden Kampf, ihre Läuterung zum Heiligen, ihre Verwirrung zum Wahnsinn kommen.“

Natürlich konnten solche, wenn auch noch so schön stilisierte und gemütvolle Ergüsse die Vorgänge, welche bei Einwirkung von Musik auf den Menschen stattfinden, nicht erklären. Auch sah man bald ein, daß, wie auch auf anderen Gebieten der Psychiatrie und Physiologie so auch hier das Experiment allein zu einem Ziele führen konnte, begnügte sich nicht mehr mit philosophischen Aphorismen, wie z. B. Herbert Spencers zweifellos geistvollem Ausspruch: „Musik sei die idealisierte Sprache der Leidenschaft“, sondern stellte, zunächst weniger, später durchaus exakte Versuche hierüber an. Von diesen möchte ich zunächst einige über die Beziehungen von Musik zu optischen Eindrücken anführen. In Gutberlets¹⁾ Psychophysik werden die Versuche, die Ruth in dieser Richtung anstellte, erwähnt. Die betreffende Versuchsperson hatte, wenn ein bestimmtes Musikstück, es war die Ouverture zum „fliegenden Holländer“, gespielt wurde, die optische Vorstellung einer weiten, ausgedehnten Wasserfläche mit hohen Wellen, und zwar immer, wenn das Leitmotiv auftauchte. Bei der Aufführung von D'Indys symphonischer Dichtung „Wallensteins Lager“ äußerte diese Person, sie sehe derbe Männergestalten, mit zum Teil gemeinen Bewegungen und frechen Gesichtern; ebenso hatte sie während einer Aufführung der Tannhäuser-Ouverture den optischen Eindruck von Gestalten mit erotischen Bewegungen und faunartigen Zügen. Interessant ist, daß die Versuchsperson dieselbe Ouverture gehört hatte, ohne die beschriebenen Gestalten und Bewegungen zu sehen. Diesmal wurde aber das Musikstück vom Dirigenten übertrieben aufgefaßt und bis zur Brutalität akzentuiert. Nun stellte Ruth mit der betreffenden (wohl neuropathischen) Person folgenden Versuch an: Er führte sie in die Generalprobe von Beethovens Pastoralsymphonie und nahm mit ihr ein Protokoll über die optischen Eindrücke auf, die jene während der Aufführung hatte. Die Versuchsperson wußte hierbei nicht, welches Stück gespielt wurde. Hierbei stimmten die optischen Eindrücke der Versuchsperson mit den Intentionen des Komponisten überein. Dieselben Resultate erzielte Ruth auch mit einer zweiten Versuchsperson.

¹⁾ Gutberlet, Psychophysik. 1905.

Auch über den Zusammenhang physikalischer mit Farbenvorstellung ist viel geschrieben worden. A. Binet berichtet von einem jungen Mädchen, welches den akustischen Eindruck des Buchstabens i mit dem optischen Eindruck „rot“ verband. Eine Dame hatte beim Anhören Haydnscher Musik die optische Empfindung „grün“, Mozartsche Stücke erschienen ihr blau, Chopin stark gelb¹⁾. Ein ihm bekannter Neurastheniker erklärte, beim Anhören des Chopinschen Trauermarsches habe er eine stark orangerote Empfindung, die einmal so heftig auftrat, daß er deshalb einem Leichenzug nicht weiter folgen konnte. Auch über Verbindung musikalischer Vorstellungen mit Schmerzen schreibt Gutberlet. Er zitiert Raehlmanns Bericht von einer Dame, die regelmäßig schmerzhaft Krämpfe beim Anhören des Violoncellos bekam (Raehlmann wendet sich übrigens dagegen, derartige Gefühle einfach mit der Diagnose „Hysterie“ zu erklären). Im Gegensatz hierzu berichtet Alberts²⁾. Dieser faßt die Wirkung der Musik zusammen in Beschleunigung der Herzschläge sowie Änderung des Blutdrucks und der Zirkulation überhaupt. Er berichtet über Fälle, bei denen Anästhesie und Schwindel, sowie Kopfschmerzen durch musikalische Eindrücke erzielt wurden. Downey³⁾ stellte ähnliche Versuche an wie Ruth, er protokollierte die von den Hörern eines Musikstückes erlebten Vorstellungen, ohne daß diese das Stück kannten. Auch er fand eine Übereinstimmung der Intentionen des Komponisten mit den Empfindungen der Zuhörer. Auch Mac Dougall⁴⁾ hatte bei der Aufführung von Schuberts D-Moll-Quartett optische Eindrücke. Er bestreitet übrigens, daß die Musik bestimmte Vorstellungen mitteilen könne. Sie erzeuge nur Stimmungen, veranlasse uns, an Erfahrung und Gegenstände zu denken, sie wirke durch einen psychischen Prozeß indirekt auf die Assoziationsfähigkeit; die letztere hänge ab von der individuellen Geistestätigkeit und Erfahrung des Hörers. Eine Theorie über die von der Musik erregten Gemütsbewegungen stellte Rosenthal⁵⁾ auf. Er behauptet, daß sich die musikalischen Gemütsbewegungen von nichtmusikalischen unterscheiden sollen. Beide stünden miteinander durch dynamische Ähnlichkeiten in Beziehung. Durch diese Beziehung könne die Musik optische Eindrücke erwecken. Über das Kapitel „Musik und Aufmerksamkeit“ schreiben Darlington und Talbot⁶⁾. Sie ließen drei Personen Gewichte von verschiedener Schwere heben und abschätzen, während zugleich Musik einwirkte. Die Gewichtsunterschiede betrugen nur 10—15 g, die Gewichte selbst waren ziemlich leicht (250, 260 und 265 g). Hierbei wirkte die Musik günstig auf die Sicherheit, mit der Gewichtsunterschiede abgeschätzt wurden, ein. Die Höhe des Tons war nicht von Belang. Tarchanoff⁷⁾, der sich ebenfalls für die Beeinflussung von Muskelleistung durch Musik interessierte, berichtet, daß diese durch Musikstücke

¹⁾ Meyerbeer sagte bei Gelegenheit, die Akkorde Webers seien purpurrot.

²⁾ Alberts, Ant. Heilmethoden in Schmidts Jahrb. der in- und ausländischen Gesamtmedizin. 1901.

³⁾ Downey, John E., A musical experiment. Amer. Journ. of Psychol. 1897.

⁴⁾ Mac Dougall, Music imagery. A confession of experience. Psychological Review. 1898.

⁵⁾ Felix Rosenthal, Die Musik als Eindruck. Zeitschr. für internationale Musikwissenschaft. 1901.

⁶⁾ Darlington und Talbot, Distraction by musical sounds, the effect of pitch upon attention. Amer. Journ. of Psych. 1897.

⁷⁾ Tarchanoff, Influence de la musique sur l'homme et sur les animaux. Arch. Ital. de Biol. 1894.

in der Dur-Tonart gesteigert, durch Stücke in Moll abgeschwächt wurden. Die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme wurde bei Meerschweinchen und Hunden durch Klingelsignale gesteigert. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Dutto¹⁾. Er ließ musikalische Reize, von einer kleinen Orgel erzeugt, auf Versuchstiere einwirken und maß die Wärmeabgabe während dieser Zeit. Bei Tauben und Singvögeln nahm hierbei die Wärmeabgabe durch Anregung des Stoffwechsels zu.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich einige interessante Beobachtungen einschalten, die Näcke²⁾ und Legge³⁾ mitteilen. Näcke berichtet, daß ein Katatone ein und dieselbe Melodie oder Tonfolge mit oder ohne Text leise, manchmal auch laut vor sich hinzusummen oder zu singen pflegte. Er wiederholte dies täglich mit echt katatonischer Beharrlichkeit oft stundenlang. Nach einiger Zeit fing ein schwerhöriger, sprachloser Schwachsinniger, der auf derselben Abteilung lag, an, dieselbe Melodie in derselben oder wenig modifizierten Weise vor sich hinzubrummen, aber mit weniger Variationen, auch mit längerer Pause und nicht so oft. Legge erzählt von einem Fall, in dem die Musik gewissermaßen die Rolle der Aura spielte. Es handelte sich um einen Epileptiker, der gewöhnlich dann anfang zu musizieren, wenn ein Anfall einige Tage später eintrat. Vom rein psychologischen Standpunkt interessant ist die Arbeit von Meumann⁴⁾, der über die Beziehungen zwischen Rhythmus und Lustgefühl schreibt. Rhythmische Bewegungen lösen Lustgefühle aus, ebenso wie umgekehrt Lustgefühle ihren äußeren Ausdruck in rhythmischen Bewegungen (Tanz) finden. Der Rhythmus macht einen großen Teil des innern Erlebens nach und erzeugt damit die analogen Gefühlszustände, ähnlich wie wir durch aufmerksame Nachahmung gewisser Ausdrucksbewegungen die diesen entsprechenden Gefühle in uns künstlich erzeugen können. Die rhythmischen Verhältnisse der Töne sind ebensoviel Gefäßkontraktionen. Schließlich möchte ich noch diejenigen Experimente anführen, welche die Beziehungen der Musik zu Blutdruck, Puls und Respiration zu erforschen, sich zur Aufgabe gemacht haben. Zunächst eine Arbeit über Einwirkung der Musik auf die Zirkulationsverhältnisse während der Hypnose: Warthin⁵⁾ berichtet, daß durch Anschlagen eines, der Tonart des Stückes, das der Versuchsperson während der Hypnose vorgespielt wurde, entgegengesetzten Akkords der Puls plötzlich von 120 Schlägen in der Minute auf 40 sank. Hierbei erblaßte die Versuchsperson (die wohl recht musikalisch veranlagt gewesen sein dürfte) und erschrak. Beim Vorspiel des schon durch seinen Rhythmus anregenden „Walkürenrittes“ erhöhte sich die Anzahl der Pulsschläge bei der Versuchsperson von 60 auf 120 in der Minute, die Anzahl der Respirationen von 18 auf 32 in der Minute. Dogiel⁶⁾ hat Puls- und Blutdruck unter gleichzeitiger Einwirkung von Musik bei Menschen mit Hilfe des Plethysmograph, bei Tieren durch ein in die Carotis ein-

1) Dutto, Influence de la musique sur la thermogénèse animale. Arch. ital. de biologie 1896.

2) Näcke, Ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung von Geisteskrankheit. Neurologisches Centralbl. 1901.

3) Legge, Music and the musical faculty in Insanity. Journ. of Ment. Science. 1894.

4) Meumann, Untersuchungen zur Psychologie und Ästhetik des Rhythmus. Wundts philosophische Studien 1894.

5) Warthin, Psychologic Effects of Music in Hypnotized Subjects. Med. News 1894.

6) Dogiel, Über den Einfluß der Musik und der Farben auf das Nervensystem der Menschen und Tiere. Medycyna 1897.

geführtes Manometer beobachtet. Die Blutdruckschwankungen stimmten vielfach mit den Schwankungen der Atmung überein, manchmal gingen jedoch beide nicht parallel. Wurde den Tieren Strychnin beigebracht, so verstärkte dies die Wirkung der akustischen Reize, während Curare den entgegengesetzten Einfluß ausübte, auch Chloralhydrat, Morphin und Äthylalkohol wirkten herabmindernd auf den Einfluß der Musik ein. Eine große Rolle spielten Höhe und Kraft des Tons sowie die Klangfarbe. Lehmann¹⁾, der in seinen mustergültigen Versuchen über die physische Äußerung psychischer Zustände auch an einzelnen Stellen, freilich nicht in erster Linie, Einwirkung von Melodien auf Puls und Respiration studierte, fand, daß die durch Musik hervorgerufenen Lustgefühle sich durch Volumsteigerung, Pulserhöhung und Pulsverlängerung äußern. Mentz²⁾, der ebenfalls den Einfluß von Musik auf Atmung und Puls studiert hat, verwendete zur Messung und Aufzeichnung des Pulses ein Sphygmographion. Die musikalischen Reize wurden durch ein Harmonium erzeugt und bestanden teils aus ernsten, teils aus heiteren Melodien. Die Resultate waren kurz folgende: Melodien erzeugten Lustgefühle, die in Puls- und (fast immer) in Atemverlängerung ihren Ausdruck fanden. Eine Zunahme der Reize bewirkte eine Zunahme dieser Verlängerung, Dissonanzen erzeugten Unlustgefühle (Pulsverkürzung). Ferner traten Lustgefühle auf bei Abwechslung der Melodien und beim Abschluß längerer Kompositionen. Mentz beobachtete außerdem Erregung des Lidschlusses, Veränderung der Schweißsekretion, Störung der Reflexkoordination, sowie bei Lustgefühlen Erweiterung der Pupillen.

Die von mir angestellte Versuchsreihe bezweckte zunächst die Feststellung, ob musikalische Reize, und zwar zunächst eine heitere Melodie, bei Geisteskranken Lust- oder Unlustgefühle hervorrufen, und unter welchen Bedingungen. Sollten hieraus therapeutische Schlußfolgerungen gezogen werden, so können sich diese selbstverständlich nur auf symptomatische Therapie beziehen, denn, daß eine Geisteskrankheit durch Musik geheilt werden kann, ist nach unseren jetzigen pathologischen Anschauungen kaum anzunehmen. Ich habe mich zunächst auf einfache musikalische Reize beschränkt und, um das Prinzip der Einheit des Reizes zu wahren, den Patienten immer dieselbe (und zwar kurze) Melodie vorspielen lassen. Ich wählte hierzu eine heitere Operettenmelodie auf Grund folgender Erwägungen. Es handelte sich zunächst darum, festzustellen, inwiefern die Musik geeignet ist, Lustgefühle hervorzurufen. Daß dies unter Umständen auch durch eine Trauermelodie möglich ist, kann nicht ohne weiteres geleugnet werden, wenn man an die perversen Reaktionen z. B. katatonischer Geisteskranker denkt. Allein dieser Umstand hätte genügt, die aus den Untersuchungen zu ziehenden Schlußfolgerungen anfechtbar zu machen, solange wir nicht wissen, wann Unlustgefühle durch heitere Melodien allein hervorgerufen werden können. Auch sollte die Melodie kurz sein, um Unlust, vor allem aber Ermüdungsgefühle, wie sie durch Anhören längerer Musikstücke zweifellos hervorgerufen werden können (siehe die Untersuchungen von Mentz l. c.!) auszuschließen. Eine populäre Melodie wurde gewählt, da die Patienten einer

¹⁾ Lehmann, Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Leipzig 1899.

²⁾ Mentz, Die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung. Wundt, Philosophische Studien. 1895.

staatlichen Klinik sich meist aus jenen Volksschichten ergänzen, die nur ausnahmsweise für gute Musik echtes Verständnis haben. Daß eine Beethovensche oder Mozartsche Melodie bei diesem Versuchsmaterial Lustgefühle erregen könnte, ist trotz aller Bestrebungen, Kammermusik „populär“ zu machen, recht unwahrscheinlich und wird es immer sein. Andererseits aber durfte ich keinen Gassenhauer wählen, um auch die wenigen, welche derartige „Musik“ nicht schätzen und bei denen es daher kaum möglich gewesen wäre, Lustgefühle hierdurch zu erregen, nicht aus dem Kreise der zu untersuchenden Personen ausschließen zu müssen. Als Instrument wurde ein leicht transportierbares, recht angenehm und nicht übermäßig laut klingendes automatisches Musikwerk verwendet. Es mußte schon deshalb leicht transportierbar sein, um auch bei Patienten, die sich im Dauerbad oder in Einzelzimmern befanden, Versuche anstellen zu können. Eine temporäre Entfernung dieser Patienten aus ihrer Umgebung zwecks Vornahme des Versuchs hätte ihre Stimmung von vornherein beeinflußt und falsche Resultate ergeben. Ich zog ein automatisch arbeitendes Instrument einem von Menschenhand gespielten (Harmonium usw.) vor, weil ich das Prinzip der Einheit des Reizes so am sichersten durchführen konnte (auch wäre ein Harmonium sehr schwer transportabel gewesen). Den Vorschlag, einen Phonographen zu verwenden, mußte ich ablehnen, da die Nebengeräusche auch bei den besten derartigen Apparaten immerhin noch recht störend sind, und hierin eine Fehlerquelle gefunden werden konnte.

Bezüglich der Auswahl des Versuchsmaterials möchte ich bemerken, daß ich alle erreichbaren Depressions- oder Erregungszustände in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen habe, vor allem natürlich diejenigen Fälle, bei deren Krankheit Affekte, seien sie expansiver oder depressiver Art, die Hauptrolle spielen, wie Manie und Melancholie. Vom praktischen Standpunkt möchte ich das Material in Patienten mit schweren und solche mit leichten Affekten einteilen. Es wird sich im folgenden zeigen, daß diese Einteilung durchaus berechtigt ist.

Der Vorgang der Experimente war folgender: Bei auch nur halbwegs intelligenten und nicht stark erregten oder deprimierten Patienten wurde durch Feststellung der Volumkurve des rechten Arms und der Respiration die Reaktion festgestellt. Hierzu verwendete ich den Lehmannschen Plethysmograph und Pneumograph in Verbindung mit einem geräuschlos laufenden Kymographion. Während der Versuche wurde nichts gesprochen, jedoch teilte ich den Patienten vor Beginn des Versuchs mit, daß es sich um ein harmloses Experiment handle, um Spannung oder gar Angst vor einem gefürchteten schmerzhaften Versuch zu vermeiden. Am liebsten hätte ich natürlich bei allen Patienten Puls und Atmung während des Versuches aufgeschrieben. Wer aber jemals mit einem Lehmannschen Plethysmographen gearbeitet hat, weiß, wie schwer es manchmal selbst bei ruhigen, intelligenten Versuchspersonen ist, eine korrekte Kurve zu erzielen. Wie leicht zerreißt der dünne Gummiärmel, in den die Versuchsperson den Arm einführen muß! Auch der gute Wille der Versuchsperson spielt eine recht große Rolle. Passierte es doch Berger¹⁾ während seiner Versuche über die Blutdruckverhältnisse des Gehirns, daß ein Patient, der ein persönliches Interesse daran hatte, die Dauer der Versuche zu verlängern, ihm absichtlich mehreremals hintereinander den Gummiärmel des Plethysmographen zerriß. Und nun denke man sich erst einen total gehemmten

¹⁾ Berger, Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Jena 1907.

Melancholiker oder gar einen Tobsüchtigen in dieser Situation! Ich mußte mich selbstverständlich bei Patienten, die stark erregt oder deprimiert waren, damit begnügen, nach einigen einleitenden Worten (besonders bei intelligenten), um ihr Mißtrauen zu besänftigen, den musikalischen Reiz auf sie einwirken zu lassen und, wenn sie nicht spontan reagierten, durch ein Gespräch die Reaktion hierauf von ihnen zu erfahren. In folgendem gebe ich zunächst eine Schilderung der Versuche selbst:

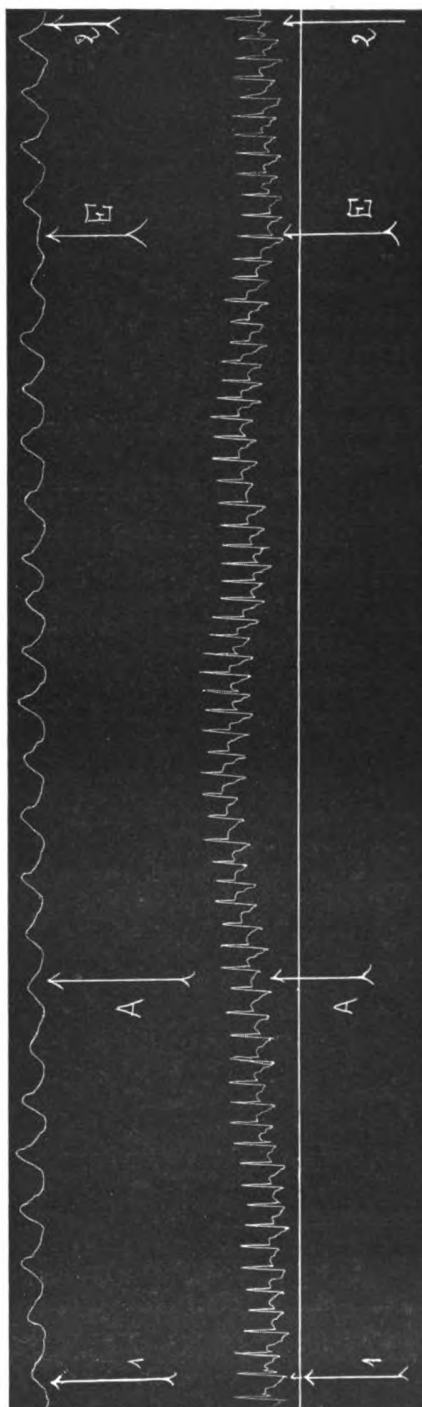
A. Depressionszustände.

Fall 1. L. B., 19 Jahre, Seminaristin (Hysterie), leichte Depressionszustände, Kopfschmerzen, schlechter Schlaf. Erhält nach einwöchentlicher andauernder Besserung die erbetene Erlaubnis, auf ihrer Violine spielen zu dürfen. Am Tage nach der ersten musikalischen Übung: deutliche Depression, Kopfschmerzen, sie hatte die Nacht hindurch wieder schlecht geschlafen. Nach Verbot, zu musizieren, wieder allmähliche Besserung des Zustandes. Auf Befragen über die plötzliche Verschlechterung des Befindens gibt sie an, sie sei mit ihrer musikalischen Leistung damals unzufrieden gewesen und habe sich darüber geärgert. Daher die Verschlechterung. Bereits dieser eine Fall zeigt, daß man die Indikation zur musikalischen Selbstbeschäftigung gar nicht vorsichtig genug stellen kann.

Die nächsten acht Fälle betreffen Patienten mit leichten Depressionen, bei welchen Blutdruck- und Atmungskurven aufgenommen werden konnten.

Fall 2. L. P., Hauptmann, 38 Jahre (progressive Paralyse), meist ruhig, hier und da leicht deprimiert. Der während einer solchen Depression angestellte Versuch ergab nebenstehende Kurve mit deutlicher Lustreaktion.

Was die Respirationen in nebenstehender Kurve betrifft, so umfassen in der Strecke vor dem Reiz (I—A) 7 Respirationen einen Raum von 52,8 mm, 1 Respiration 7,54 mm, in der Strecke während des Reizes (A—E) 13 Respirationen 94,5 mm, 1 Respiration 7,26 mm; während der Strecke nach dem Reiz



Kurve 1.

(E—2) 4 Respirationen 28,6 mm, 1 Respiration 7,15 mm. Wir finden also eine, auch über den Reiz hinaus andauernde Respirationsverkürzung.

Die Pulslänge verhält sich folgend:

In der Strecke	I—A	umfassen 18 Pulse eine Strecke von	53,2 mm
" "	" "	1 Puls	" " " 2,95 "
" "	A—E	37 Pulse	" " " 102,0 "
" "	" "	1 Puls	" " " 2,75 "
" "	E—2	12 Pulse	" " " 29,9 "
" "	" "	1 Puls	" " " 2,49 "

In dem ersten Teil der Strecke A—E umfassen 9 Pulse einen Raum von 26,5 mm, 1 Puls = 2,94, in einer andern Strecke A—E umfassen 9 Pulse einen Raum von 22,8 mm, 1 Puls = 2,53, in einer darauffolgenden sind 7 Pulse 20,01 mm lang, 1 Puls = 2,85; in der nächsten Strecke umfassen 8 Pulse 22,3 mm, 1 Puls = 2,78 mm. Wir finden also, entsprechend der Respirationsverkürzung, auch Pulsbeschleunigung.

Höhe der Pulse:

In der Strecke I—A beträgt die Höhe von 5 aufeinanderfolgenden Pulsen: 6,0 mm, 5,2 mm, 5,9 mm, 5,5 mm, 5,9 mm. 1 Höhe = 5,70 mm (Durchschnitt).

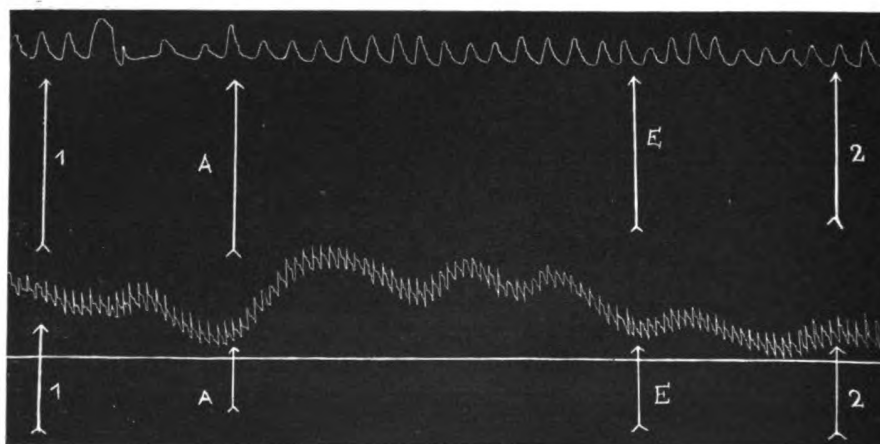
In der Strecke A—E: 6,9 mm, 6,2 mm, 7,0 mm, 7,0 mm, 6,0 mm. 1 Höhe = 6,62 mm (Durchschnitt).

In der Strecke E—2: 6,2 mm, 6,0 mm, 6,0 mm, 6,1 mm, 6,0 mm. 1 Höhe = 6,06 mm (Durchschnitt).

Also: Während der Reaktionszeit deutliche Zunahme der Pulshöhe, dann wieder Abnahme.

Die Volumszunahme ist so charakteristisch, daß ich sie in Zahlen nicht auszudrücken brauche.

Fall 3. E. Sch., Bäcker, 27 Jahre (Neurasthenie, Epilepsie?), Kopfschmerzen, Depression. Während des Anstaltaufenthaltes keine Krämpfe. Die hier aufgenommene Atmungs- und Blutdruckskurve zeigt deutliche Lustreaktion. Die Volumerhöhung ist hier noch deutlicher als in Fall 2.



Kurve II.

Respirationen:

In der Strecke	I—A:	5,5	Respirationen = 24 mm
" "	" "	1	Respiration = 4,36 "
" "	A—E:	14	Respirationen = 49,5 "
" "	" "	1	Respiration = 3,53 "
" "	E—2:	8	Respirationen = 26,5 "
" "	" "	1	Respiration = 3,31 "

Also Atmungsbeschleunigung, die nach dem Reiz anhält.

Verhalten der Pulslänge:

In der Strecke	I—A	14 Pulse = 16 mm
„ „ „	„	1 Puls = 1,13 „
„ „ „	A—E	28 Pulse = 32,2 „
„ „ „	„	1 Puls = 1,15 „
„ „ „	E—2	13 Pulse = 14,1 „
„ „ „	„	1 Puls = 1,09 „

Mithin geringe Pulsverlängerung während des Reizes und Abnahme derselben nach dem Reiz.

Pulshöhe:

Strecke I—A: (5 aufeinanderfolgende Pulse) 2,9 mm, 3,2 mm, 3,4 mm, 3,3 mm, 3,8 mm. 1 Höhe = 3,32 mm (Durchschnitt).

Strecke A—E: 4,3 mm, 3,2 mm, 4,0 mm, 3,5 mm, 3,4 mm. 1 Höhe = 3,68 mm (Durchschnitt).

Strecke E—2: 3,0 mm, 2,2 mm, 2,7 mm, 3,1 mm, 2,7 mm. 1 Höhe = 2,74 mm (Durchschnitt).

Die Pulshöhe nimmt demnach während des Reizes zu und nach dem Reiz wieder ab.

Fall 4. O. Sch., Tischler, 13 Jahre (Hystero-Neurasthenie), flüchtige suicidale Tendenzen. Depressionen mit Kopfschmerz. Deutliche Lustreaktion. Auch hier ist die Volumzunahme deutlich ausgesprochen. Die Atmung ist während des Reizes verlängert, und zwar setzt sich diese Verlängerung über den Reiz hinaus noch fort:

Strecke I—A: $5\frac{1}{2}$ Atemzüge = 18,2 mm, 1 Atemzug = 3,30 mm,

Strecke A—E: $6\frac{1}{2}$ Atemzüge = 24,0 mm, 1 Atemzug = 3,69 mm,

Strecke E—2: $5\frac{1}{2}$ Atemzüge = 21,8 mm, 1 Atemzug = 3,96 mm.

Auch die Pulsverlängerung setzt sich über die Strecke des Reizes hinaus fort:

Strecke I—A: 16 Pulse = 17,5 mm,

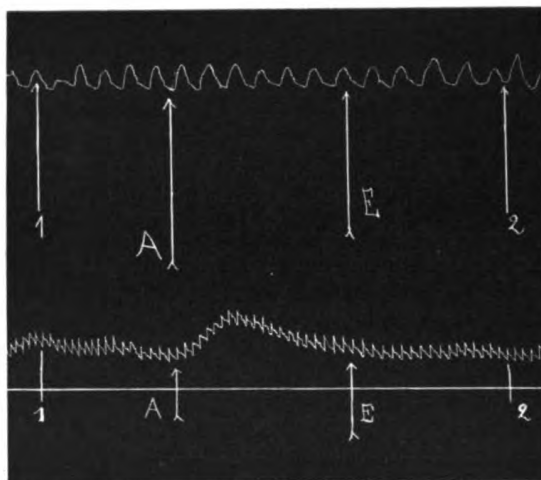
„ „ 1 Puls = 1,09 „

„ A—E: 22 Pulse = 25,5 „

„ „ 1 Puls = 1,15 „

„ E—2: 17 Pulse = 21,2 „

„ „ 1 Puls = 1,25 „



Kurve III.

Fall 5. A. B., Porzellanarbeiter, 40 Jahre (Neurasthenie). Müdigkeit, Kreuzschmerzen. Deutliche Lustreaktion. Diese zeigt sich in deutlicher Volumzunahme, ferner Atemverlängerung, die noch einige Zeit nach dem Reiz anhält, in Pulsverlängerung, die nach dem Reiz wieder langsam zurückgeht, und in deutlicher Pulserhöhung, die ebenfalls nicht über den Reiz hinaus anhält.

Berechnung. a) Respiration:

Strecke I—A: 5 Respirationen = 39,0 mm, 1 Respiration = 7,4 mm

„ A—E: 3 „ = 36,8 „ , 1 „ = 12,2 „

„ E—2: 2,5 „ = 25,5 „ , 1 „ = 10,0 „

b) Pulslänge:

Strecke I—A: 17 Pulse = 29,5 mm, 1 Puls = 1,73 mm

„ A—E: 14 „ = 27,5 „ , 1 „ = 1,96 „

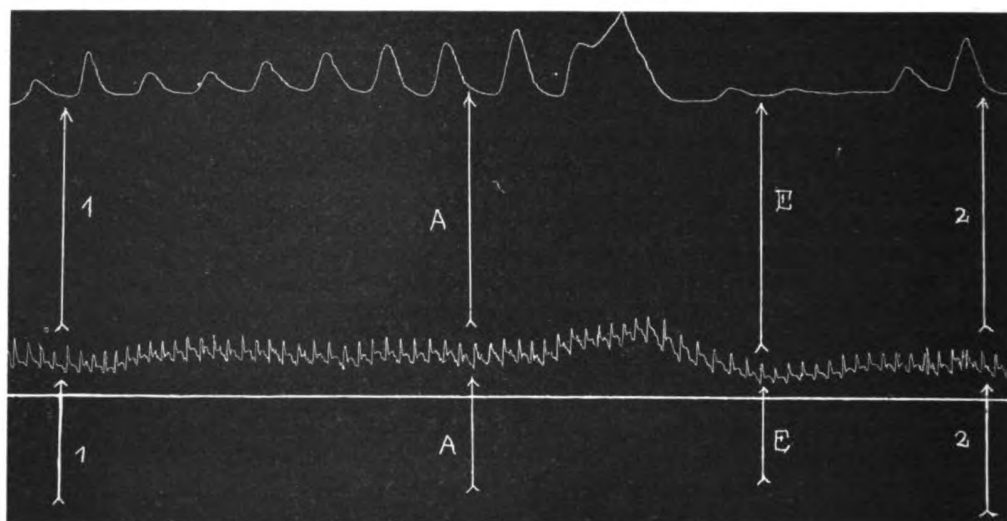
„ E—2: 15 „ = 28,8 „ , 1 „ = 1,92 „

c) Pulshöhe:

Strecke 1—A (5 aufeinanderfolgende Pulse): 2,8 mm, 2,5 mm, 2,9 mm, 3,0 mm, 3,0 mm. 1 Höhe = 2,84 mm.

Strecke A—E: 3,4 mm, 4,2 mm, 3,8 mm, 3,3 mm, 3,2 mm. 1 Höhe = 3,58 mm.

Strecke E—2: 2,8 mm, 2,5 mm, 2,0 mm, 2,4 mm, 3,0 mm. 1 Höhe = 2,54 mm.



Kurve IV.

Bei den folgenden sechs Fällen wurden ebenfalls Blutdruck und Atmung aufgezeichnet, ich verzichte jedoch auf Wiedergabe der Kurven, da diese außer der bereits oben gezeigten Lustreaktion nichts Besonderes bieten.

Fall 6. A. H., Maler, 34 Jahre (chronische Bleivergiftung und Neurasthenie). Kopfschmerz. Lustreaktion.

Fall 7. P. Sch., Kommis, 30 Jahre (Neurasthenie, Schreibkrampf). Deutliche Lustreaktion.

Fall 8. E. H., Rangierarbeiter, 36 Jahre (traumatische Neurasthenie), Kopfschmerzen, Müdigkeit. Lustreaktion.

Fall 9. M. K., Private, 31 Jahre (Hysterie), hypochondrische Krankheitsvorstellungen. Schmerzen in der Magengrube. Deutliche Lustreaktion.

Nun folgt eine Reihe von Versuchen an Kranken, bei denen infolge stärkerer Depression eine Aufzeichnung des Blutdrucks und der Atmung nicht möglich war. Ich habe mich, wie oben erwähnt, in diesen Fällen begnügen müssen, die grobsinnliche Reaktion zu verzeichnen. Dort wo Gespräche mit den Kranken geführt wurden, habe ich sie stenographiert und gebe sie schon deshalb wieder, weil sich in ihnen die Reaktion deutlich zeigt.

I. Männer.

Fall 10. K. St., Landwirt, 66 Jahre (Melancholie), zur Zeit des Versuches mäßige Depression. Deutlich deprimierter Gesichtsausdruck. Frage (nachdem das Musikstück zu Ende gespielt ist): „Wie hat es Ihnen gefallen?“ Antwort: „Es war ganz hübsch.“ Keine wesentliche Veränderung der Mimik während des Versuches. Keine spontane Reaktion.

Fall 11. A. T., Maurer, 51 Jahre (Melancholie); zur Zeit des Versuches mäßige Depression. Frage: „Wie hat es Ihnen gefallen?“ Antwort: „Es ist hübsch. Ich höre aber Musik nicht mehr so gern wie früher, weil ich so aufgeregt bin; da schallt es mir so in den Kopf hinein.“ Ebenfalls keine wesentliche Veränderung der Mimik. Keine spontane Reaktion.

Fall 12. H. K., Schuhmacher, 45 Jahre (Melancholie). Frage: „Wie hat es Ihnen gefallen.“ Antwort: „Ich habe kein Interesse mehr dafür, das spannt so im Kopf.“ Gibt keine Antwort mehr, läßt sich mit deprimiertem Gesichtsausdruck ins Bett zurück-sinken.

Fall 13. G. G., Maurer, 55 Jahre (progressive Paralyse); häufiger Stimmungswechsel. Zur Zeit des Versuches deprimiert. Spontane Äußerung sofort nach dem Versuch: „Aus mir wird nichts; sehen Sie mal mein Kreuz an, untersuchen Sie mich, seien Sie so gut, an mir ist alles kaput (deckt sich hierbei auf und zeigt dem Arzt den Rücken). Herr Doktor, Herr Doktor, ich habe nicht ein bißchen Stuhlgang, beobachten Sie mich einmal! Ach! ich habe nie Stuhlgang!“ Frage: „Haben Sie die Musik gehört?“ Antwort: „Nein, Herr Doktor.“ Frage: „Wo ist die Musik gewesen?“ Antwort: „Hier im Zimmer. Ich habe nichts gehört.“ (Hierauf wird dem Patienten noch einmal fünf Minuten lang das Musikstück in Intervallen vorgespielt.) Dann Frage: „Hören Sie noch nichts?“ Antwort: „Nein“ (seufzt). Patient ist nicht schwerhörig, nimmt keine Notiz von dem Musikstück. Lag während des Versuches mit geschlossenen Augen ohne spon-tane Mimik da.

Fall 14. H. H., Friseurlehrling, 15 Jahre (zirkuläres Irresein, Beginn des depres-siven Stadiums). Ängstlich erregt. Liegt während des Versuches mit deprimiertem Gesichtsausdruck im Bett. Frage: „Gefällt es dir?“ Patient lächelt, nickt. Keine Antwort.

Fall 15. N. A., Postamtsvorsteher, 57 Jahre (Melancholie). Viele Beeinträch-tigungs-ideen. Reagiert äußerlich gar nicht auf die Musik. Nach Beendigung des Ver-suches spontane Äußerung: „Ich hätte einen Wunsch bezüglich meiner Krankheit. Es ist das bloß: ist mein Jahr ein versehentliches geblieben?“ (Wörtlich.)

II. Weiber.

Fall 16. M. B., Webersfrau, 37 Jahre (Hysterie). Zur Zeit des Versuches starke Depression. Fängt, während das Musikstück gespielt wird, an zu weinen.

Fall 17. A. W., Zimmermannsgattin, 33 Jahre (starke hysterische Depression). Ändert ihre weinerliche Mimik während des Versuches nicht. Nach dem Versuch spon-tane Äußerung: „Ich soll wohl tot gemacht werden? Warum wollen Sie mich tot machen?“

Fall 18. M. B., Plüschwebersfrau, 37 Jahre (Melancholie im abklingenden Stadium). Setzt sich spontan, während der Versuch gemacht wird, auf, hat schon früher auf die Bemerkung des Arztes: „Nun wollen wir Ihnen mal ein bißchen Musik machen, Frau B.“ gelächelt. Frage: „Ist das lustig?“ Antwort: „Es gefällt mir, am liebsten möchte ich mitsingen!“

Fall 19. H. R., Bauernfrau, 44 Jahre (Melancholie). Liegt recht deprimiert im Bett. Keine spontane sprachliche Reaktion. Fängt während des Versuches an zu weinen.

Fall 20. K. B., Landwirtfrau, 57 Jahre (Melancholie). Schwer deprimiert. Reagiert weder mimisch noch sprachlich auf den Reiz. Auf die Frage: „Wie hat es Ihnen gefallen?“ keine Antwort.

Fall 21. E. W., Hofschauspielersgattin, 60 Jahre (Melancholie, Dementia senilis). Liegt während des Spielens mit geschlossenen Augen apathisch da. Frage: „Hören Sie gern Musik, Frau W.“ Antwort: „Ich verstehe nichts davon.“ Frage: „Hat Ihnen das Stück gefallen?“ Antwort: „Es quält mich.“

Fall 22. J. D., Formersgattin, 42 Jahre (Melancholie). Zur Zeit des Versuches mäßig deprimiert. Frage: „Wie hat es Ihnen gefallen?“ Antwort: „Ganz gut, aber am liebsten habe ich Ruhe.“ Lächelt dabei höflich).

Fall 23. K. D., Landwirtfrau, 49 Jahre (Melancholie). Keine mimische oder sprachliche Reaktion zu erzielen.

Fall 24. E. M., Landwirtfrau, 40 Jahre (Melancholie, Debilität). Ändert ihre Miene weder während noch nach dem Versuch, spricht nichts.

Fall 25. M. Sch., Beamtentochter, 54 Jahre (chronische Paranoia); stark deprimiert. Keine äußerliche Reaktion zu erzielen.

Fall 26. A. H., Kantorfrau, 45 Jahre (Klimakterische Melancholie). Schwer deprimiert. Fängt während des Versuches an zu weinen. Frage: „Hören Sie gern Musik?“ Antwort: „Ich möchte nach Hause, ach, ich habe nichts gemacht. Es wird nichts mit mir gemacht, nicht wahr?“

Fall 27. M. H., Schneidergattin, 52 Jahre (Melancholie, Debilität). Während des Versuches keine merkliche Reaktion. Frage: „Hören Sie gern Musik?“ Keine Antwort. Beginnt zu weinen.

Fall 28. E. v. W., Arztochter, 61 Jahre (Paranoia). Häufiger, langandauernder Mutismus. Bleibt während des Versuches andauernd mutistisch. Auf Fragen keine Antwort. Keine Veränderung des Gesichtsausdruckes. Hält, wie meist, wenn ein Arzt ins Zimmer kommt, die Hand vor die Augen.

Fall 29. A. W., Tischlerfrau, 46 Jahre (Melancholie). Frage: „Hören Sie gern Musik?“ Keine Antwort, lächelt etwas. Frage: „Gefällt es Ihnen?“ Antwort: „Ja.“ (Schneidet eine ironische Grimasse).

Fall 30. L. P., Bildhauerswitwe, 64 Jahre (progressive Paralyse). Zur Zeit des Versuches deprimiert. Frage: „Gefällt Ihnen Musik?“ Antwort: „Ich habe kein Wohlgefallen daran, ich will nichts davon wissen. So etwas höre ich nicht gern. Wollen Sie mich heiraten?“

Fall 31. E. H., Dienstmädchen, 21 Jahre (hysterische Psychose). Häufige Erregungs- und Depressionszustände. Zur Zeit des Versuches deprimiert. Spontane Äußerung: „Das geht nicht mit rechten Dingen zu. Sie wollen mich wohl hypnotisieren? Ich interessiere mich gar nicht dafür.“

Fall 32. M. B., Bezirksvorsteherswitwe, 45 Jahre (progressive Paralyse). Stark deprimiert und negativistisch. Hält sich während des Versuches die Ohren zu, läuft zur Tür, will diese zuwerfen, weint, stellt sich in eine Ecke, mit dem Gesicht gegen die Wand; stürzt sich, als der Arzt sich entfernt, auf diesen und versucht, ihn zu schlagen.

Fall 33. E. G., Lokomotivführerfrau, 36 Jahre (zirkuläres Irresein). Zur Zeit des Versuches deprimiert. Verkriecht sich bei den ersten Tönen sofort ärgerlich unter die Bettdecke, wo sie, ohne irgendwie äußerlich zu reagieren, bleibt. Auf wiederholte Fragen keine Antwort.

B. Erregungszustände.

I. Männer.

a) Leichte Erregung.

Die folgenden fünf Patienten waren zur Zeit des Versuchs nur leicht erregt.

Fall 34. F. E., Korbmacher, 30 Jahre (Herzneurose nach Blitzschlag). Die Aufzeichnung des Blutdruckes und der Atmung ergibt, wie untenstehende Kurve zeigt, Lustreaktion während des Versuches, welche sich in Volumzunahme, Pulsverlängerung und Pulserhöhung, die nach dem Reiz wieder abnahm, zeigt. Die Respiration wurde während des Reizes flacher und kürzer.

Berechnung. a) Respiration:

Strecke I—A: 2,5 Respirationen = 22 mm, 1 Respiration = 8,80 mm
 „ A—E: 6 „ = 51,5 „, 1 „ = 8,54 „

b) Pulslänge:

Strecke I—A: 16 Pulse = 21,1 mm, 1 Puls = 1,31 mm

,, A—E: 16 „ = 26,1 „, 1 „ = 1,62 „

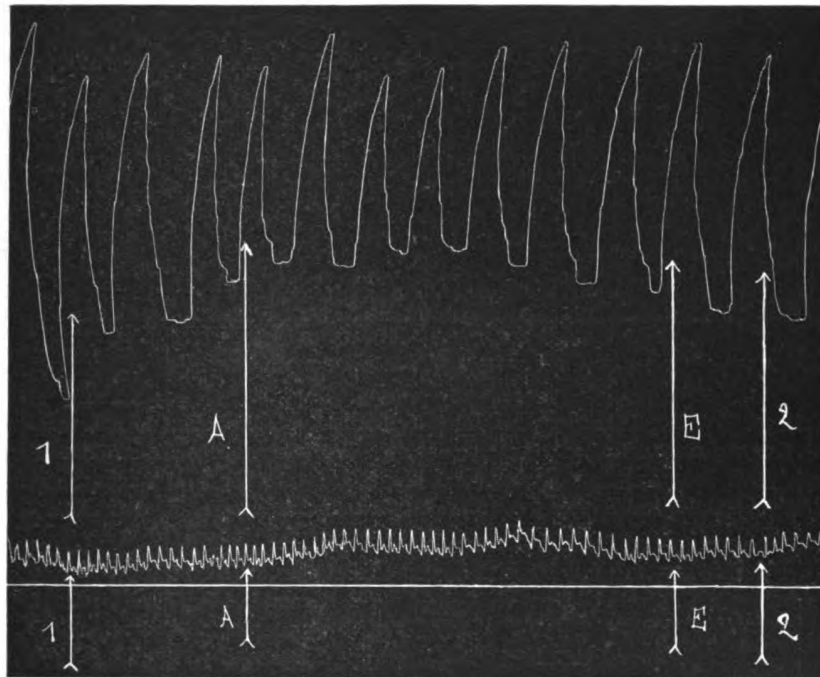
,, E—2: 5 „ = 7,5 „, 1 „ = 1,50 „

c) Pulshöhe:

Strecke I—A (5 aufeinander folgende Pulse): 3,0 mm, 2,5 mm, 2,5 mm, 2,5 mm, 2,5 mm, 3,0 mm. 1 Höhe = 2,70 mm.

Strecke A—E (5 aufeinander folgende Pulse): 3,2 mm, 3,1 mm, 3,4 mm, 3,3 mm, 3,7 mm. 1 Höhe = 3,34 mm.

Strecke E—2 (5 aufeinander folgende Pulse): 2,9 mm, 3,0 mm, 2,9 mm, 2,9 mm, 3,0 mm. 1 Höhe = 2,94 mm.



Kurve V.

Fall 35. E. K., Fabrikarbeiter, 27 Jahre (Hystero-Neurasthenie). Häufiges Aufschrecken aus dem Schlaf, Angstgefühle, Herzbeschwerden. Ebenfalls Lustreaktion. (Deutliche Volumzunahme, Atmungserhöhung und -verlängerung, die nach dem Reiz wieder zurückging, und geringe Pulsverlängerung während des Reizes, die über ihn hinaus nicht anhielt.) Die Pulshöhe nahm während des Reizes und noch mehr nach demselben ab.

Berechnung. a) Respiration.

Strecke I—A: 1,5 Respirationen = 13,2 mm, 1 Respiration = 8,8 mm

,, A—E: 7,0 „ = 66,2 „, 1 „ = 9,45 „

,, E—2: 2,5 „ = 18,8 „, 1 „ = 7,52 „

b) Pulslänge:

Strecke I—A: 6 Pulse = 12 mm, 1 Puls = 2,00 mm

,, A—E: 16 „ = 33 „, 1 „ = 2,06 „

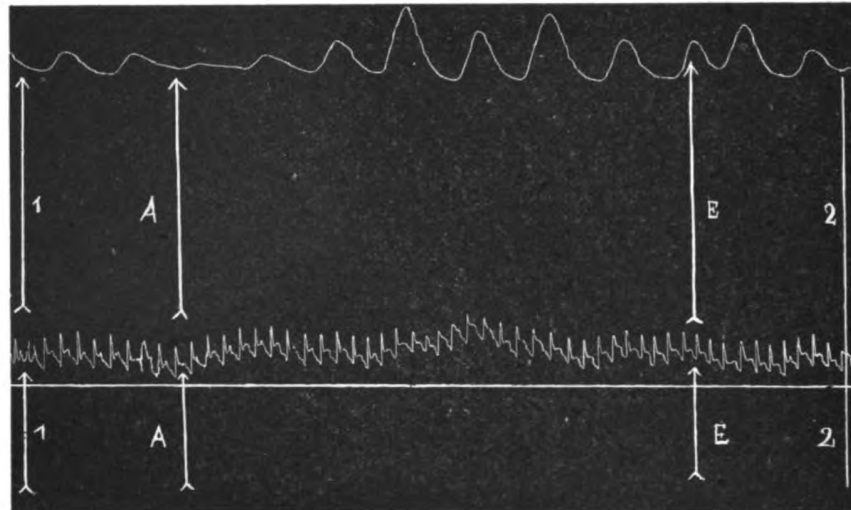
,, E—2: 5 „ = 10 „, 1 „ = 2,00 „

c) Pulshöhe:

Strecke I—A (5 aufeinander folgende Pulse): 4,5 mm, 4,4 mm, 3,9 mm, 4,5 mm, 4,0 mm. 1 Höhe = 4,26.

Strecke A—E (5 aufeinander folgende Pulse): 4,2 mm, 4,1 mm, 4,3 mm, 4,1 mm, 4,2 mm. 1 Höhe = 4,18 mm.

Strecke E—2 (5 aufeinander folgende Pulse): 3,2 mm, 3,5 mm, 4,0 mm, 4,2 mm, 3,6 mm. 1 Höhe = 3,70 mm.



Kurve VI.

Fall 36. W. H., Ingenieur, 40 Jahre (chronischer Alkoholismus mit temporären leichten Depressionszuständen). Lustreaktion. Volumzunahme, deutliche Pulsverlängerung. Die Respiration war während des Reizes rascher und flacher, nach dem Reiz wieder vertieft und langsamer. Die Pulshöhe nahm erst nach dem Reiz zu.

Berechnung. a. Respiration:

Strecke 1—A: 2,5 Respirationen = 16,2 mm, 1 Respiration = 5,48 mm,

Strecke A—E: 10 Respirationen =

33,2 mm, 1 Respiration = 3,32 mm,

Strecke E—2: 3 Respirationen =

14,2 mm, 1 Respiration = 4,73 mm,

b) Pulslänge:

Strecke 1—A: 11 Pulse = 10,1 mm,

1 Puls = 0,91 „ „

Strecke A—E: 18 Pulse = 20,1 „ „

1 Puls = 1,11 „ „

Strecke E—2: 5 Pulse = 5,3 „ „

1 Puls = 1,06 „ „

c) Pulshöhe:

Strecke 1—A (5 aufeinanderfolgende

Pulse): 3,9 mm, 3,8 mm, 3,0 mm,

3,0 mm, 3,8 mm. Durchschnitts-

höhe (H) eines Pulses = 3,5 mm.

Strecke A—E (5 aufeinanderfolgende

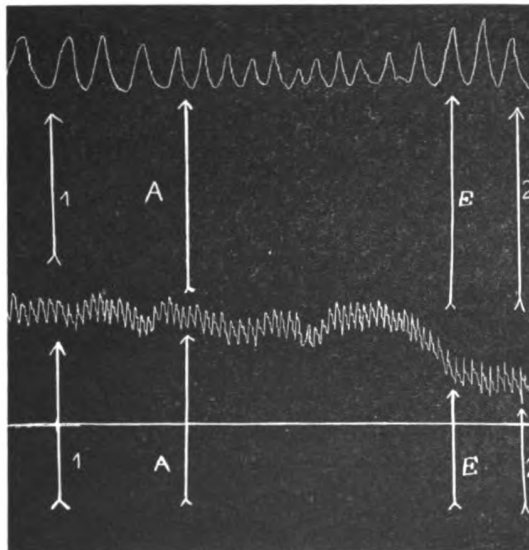
Pulse): 3,0 mm, 3,3 mm, 3,4 mm,

3,8 mm, 4,0 mm. Höhe = 3,5 mm.

Strecke E—2 (5 aufeinanderfolgende

Pulse): 4,2 mm, 4,0 mm, 3,8 mm,

3,8 3,4 mm, mm. Höhe 3,84 = mm.



Kurve VII.

In den folgenden zwei Fällen zeigt die Kurve, deren Reproduktion ich für unnötig halte, ebenfalls Lustreaktion.

Fall 37. A. N., Anstreicher, 35 Jahre (Neurasthenie). Müdigkeit, Kopfschmerz. Lustreaktion.

Fall 38. L. K., Mechaniker, 49 Jahre (Neurasthenie nach Stirnhöhleneiterung). Kopfschmerzen. Lustreaktion.

b) Mäßige und starke Erregungszustände.

Fall 39. G. W., Ökonom, 39 Jahre (Imbecillität). Starker Erregungszustand. Keine merkbare Reaktion auf den Reiz. Spontane Frage des Patienten: „Sind Sie Stabsarzt Prof. R.? Also, der Bürgermeister will Sie entlassen, verstanden?“ Die Erregung nimmt zu.

Fall 40. O. E., Landwirt, 29 Jahre (Katatonie). Stark erregt. Schlägt den Takt zur Musik. Ruft unaufhörlich: „Klipp, klapp, klipp, klapp!“ Sonst keine äußere Reaktion. Die Erregung nimmt zu.

Fall 41. K. K., Bautechniker, 35 Jahre (Alkoholparanoia). Stets mäßig erregt. Stößt oft Drohungen gegen die Ärzte aus. Spontane Äußerung beim Versuch: „Is fein. 60—80. Regimentsmusik hintereinander ist noch besser und hübscher. Ich bin Herrscher der Welt, seit 1886, 24. März.“

Fall 42. J. P., Arbeiter, 42 Jahre (progressive Paralyse). Andauernd erregt. Tobt. Frage: „Kennen Sie das Stück?“ Antwort (sehr laut): „Ja.“ Sonst keine Änderung des Zustandes. Die Erregung wurde während des Versuches weder größer noch geringer.

Fall 43. K. T., Glasgraveur, 26 Jahre (Epileptischer Dämmerzustand). Stark erregt, meist in heiterer Richtung. Stete Greif- und Zupfbewegungen. Grimassiert stark. Frage: „War es schön?“ Antwort: „Ja, war schön, war fein.“ Fährt mit seinen Bewegungen und Grimassieren fort. Keine Änderung des Erregungszustandes.

Fall 44. O. Z., Handarbeiter, 24 Jahre (Hebephrenie). Stark erregt. Erst keine Reaktion zu bemerken. Lacht plötzlich auf: „So eine närrische Musik! Das ist so durcheinander, so altdeutsch, so ein Rundgesang!“ Weiter erregt.

Fall 45. W. H., Lehrer, 37 Jahre (progressive Paralyse). Starker Erregungszustand mit zahlreichen Verfolgungsideen und Gehörshalluzinationen. Muß im Dauerbad gehalten werden. Während des Versuches keine sichtbare Reaktion. Frage: „Ist es hübsch?“ Antwort: „Ja.“ Erregungszustand unverändert.

Fall 46. H. L., Bürgermeister, 48 Jahre (progressive Paralyse). Erregt. Frage: „Herr Bürgermeister, kennen Sie das Stück?“ Antwort: „Nein.“ Frage: „Haben Sie es nicht gehört?“ Antwort: „Nein, in mein Bureau ist es nicht gedrungen (lacht dement); was kostet das?“

Fall 47. B. B., Bahnarbeiter, 30 Jahre (Gefängnispsychose). Starker Erregungszustand mit Verfolgungsideen und Gehörshalluzinationen. Spontane Äußerung: „Das ist ja die Spieldose meiner Mutter!“ Auf Fragen keine Antwort.

Fall 48. E. F., Müller, 49 Jahre (Delirium tremens). Mäßig heiterer Erregungszustand. Frage: „Hören Sie gern Musik?“ Antwort: „Ich höre gern Musik. Ich möchte Sie noch etwas fragen, wegen der Operation“ (erzählt von seinen Beschwerden).

Fall 49. P. Sch., Schneider (Vagant), 42 Jahre (Delirium tremens). Heiterer Erregungszustand. Frage: „Hören Sie gern Musik?“ Antwort: „Musik höre ich gern, aber Eisenbahn oder Lastwagen kann ich nicht leiden!“ (lacht.)

Fall 50. F. T., Bahnbeamter, 41 Jahre (progressive Paralyse). Dement-euphorisch, zahlreiche Größenideen, zur Zeit des Versuches stark erregt. Keine sichtbare Reaktion während des Versuches. Frage (nach dem Versuch): „Hören Sie gern Musik?“ Antwort: „Ja.“ Frage: „Kennen Sie das Stück?“ Antwort: „Ja.“ Frage: „Was ist es denn?“ Antwort: „Sondershausen, Helene, Helene. Nochmals dasselbe Kopfkissen.“ (Zeigt auf den Musikapparat.) Frage: „Ist das ein Kopfkissen?“ Antwort: „Ja, hier hinten verborgen.“

Fall 51. P. F., Landmesser, 65 Jahre (Paranoia). Erregt, keine mimische Reaktion. Spontane Äußerung: „Ich möchte fort.“

Fall 52. K. D., Rechnungsrat a. D., 56 Jahre (Postepileptische Demenz). Erregt. Frage: „Gefällt es Ihnen?“ Antwort: „Ja, ich kenne es.“ Sonst keine Reaktion.

Fall 53. K. R., Arbeiter, 62 Jahre (periodische Manie). Erregt. Spricht un-
aufhörlich, starke Gedankenflucht. Ist während des Versuches wenig aufmerksam,
spricht während des Versuches ununterbrochen weiter, ohne sich um die Musik zu
kümmern. Erregung unverändert.

II. Weiber.

Fall 54. M. F., Photographenfrau, 36 Jahre (progressive Paralyse). Dement-
euphorisch, mäßig erregt. Spontane Äußerung schon vor Beginn des Versuches auf
die Bemerkung des Arztes: „Nun wollen wir Ihnen mal ein bißchen Musik machen.
Frau F.“ Antwort: „Na, so legen Sie doch los!“ Nach dem Versuch spontane Äußerung:
„Sehr nett!“

Fall 55. M. Sch., Kindergärtnerin, 53 Jahre (Manie). Häufige Tobsuchtsanfälle,
zur Zeit des Versuches stark erregt. Lacht, schwätzt, starke Gedankenflucht. Während
des Versuches ununterbrochenes lautes Lachen, ohne sprachlich auf den Reiz zu
reagieren. Erregung unverändert.

Fall 56. M. C., Dienstmädchen, 21 Jahre (Manie). Andauernd stark erregt, oft
tobsüchtig. Keine sprachliche Äußerung während des Versuches. Kriecht aus dem
Bett, unter dem sie sich versteckt hatte, hervor, sucht den Arzt zu umarmen. Trommelt
mit den Fäusten auf den Boden, schreit unartikuliert. Auf die Musik achtet sie gar nicht.

Fall 57. E. V., Bauinspektorstochter, 19 Jahre (zirkuläres Irresein, manisches
Stadium). Stark erregt, mit erotischem Einschlag. Läßt sich in ihrem ideenflüchtigen
Geplauder durch den Versuch nicht stören, paßt gar nicht auf, lacht viel. Frage: „Wie
hat es Ihnen denn gefallen, Fräulein V.“ Unterbricht hierauf ihren Redeschwall mit
einem kurzen: „Schön.“ Spricht dann wieder wie früher ununterbrochen weiter. Keine
Änderung des Erregungszustandes.

Fall 58. G. R., Stadtbaumeisterstochter, 17 Jahre (Hebephrenie). Stark dement.
heiter erregt. Lacht während des Versuches dement. Spricht fortwährend ganz in-
kohärent, ohne auf den Reiz irgendwie merklich zu reagieren: „Ach iche, ach iche, ach
iche“ usw.

Fall 59. M. Sch., Kaufmannstochter, 35 Jahre (Hebephrenie). Heiter-dement.
Mäßig erregt. Anfangs keine Reaktion. Beim Fortgehen des Arztes meint sie, spontan
lächelnd: „Wollen Sie denn das Ding schon wieder mitnehmen, es war so hübsch (reicht
dem Arzt spontan die Hand, lächelt erotisch), kommen Sie doch wieder!“

Fall 60. A. G., Kaufmannsfrau, 53 Jahre (zirkuläres Irresein, manisches Stadium).
Stark erregt, schreit, tobt. Frage: „Hören Sie gern Musik?“ Antwort: „Ich neugierig,
ich ein Bissel dumm.“ Lacht. Frage: „Ist es hübsch?“ Patientin lacht: „Ich weiß
nicht was hübsch ist (schreit), ich bin nur für die Häßlichkeit. Das wird eine Santuzza,
Fantuzza, Schürze.“ Tobt weiter.

Fall 61. E. T., Obergensdarmfrau, 50 Jahre (postapoplektische Demenz). Zur
Zeit des Versuches mäßig erregt. Frage: „Hören Sie gern Musik?“ Antwort: „Das höre
ich schon gern.“ Frage: „Kennen Sie das Stück?“ Antwort: „Das Stück habe ich schon
früher einmal gehört. Was es ist, weiß ich nicht, aber gehört habe ich es schon.“

Fall 62. K. D., Landwirtfrau, 31 Jahre (Manie). Stark erregt, schreit, tobt.
Tanzt während des Versuches nach dem Takt des Musikstückes. Spontane Äußerung:
„Was ist denn das?“ Wendet sich nach einigen Minuten plötzlich ab, hört
auf zu tanzen und nimmt einen stark deprimierten Gesichtsausdruck
an. Frage: „Was haben Sie denn, Frau B.“ Keine Antwort.

Fall 63. A. G., Dienstmädchen, 23 Jahre (Schwachsinn, Aufregungszustände).
Mäßig erregt. Geht während des Versuches auf den Apparat zu, betrachtet ihn mit
dementem Gesichtsausdruck, ohne sprachlich zu reagieren oder die Mimik zu ändern.
Frage: „Kennen Sie das Stück?“ Keine Antwort, dementes Lachen.

Fall 64. F. W., Packerin, 25 Jahre (Hebephrenie). Mäßig erregt. Lacht während des Versuches. Spontane Äußerung nach dem Versuch: „Da sollen einem wohl die Schmerzen von vergehen?“

Fall 65. S. A., Häklerin, 57 Jahre (progressive Paralyse). Stark dement, mäßig erregt. Keine mimische oder sprachliche Reaktion. Lacht dement während des Versuches.

Fall 66. E. P., Lehrerfrau, 68 Jahre (Schwachsinn nach Hebephrenie). Erregt, keine mimische oder sprachliche Äußerung. Lacht dement während des Versuches.

Fall 67. E. L., Generalarzttochter, 60 Jahre (Paranoia). Starker Erregungszustand. Schreit und spricht fortwährend laut. Reagiert anfangs gar nicht auf den musikalischen Reiz. Fängt nach einigen Minuten an, einen ganz inkohärenten Text nach dem Takt der Melodie mitzusingen. Auf Fragen keine Antwort.

Fall 68. M. Sch., Private, 58 Jahre (Debilität und zirkuläres Irresein). Starker Erregungszustand. Singt inkohärent ohne Text während des Versuches mit, grimassiert dann dement. Keine sprachliche Äußerung. Keine Änderung des Erregungszustandes.

Fall 69. K. A., Holzhauerwitwe, 67 Jahre (Dementia senilis). Mäßig dement erregt, keine mimische Äußerung während des Versuches. Einzige sprachliche Reaktion: „Ich möchte mal trinken.“

Fall 70. R. F., Dienstmädchen, 22 Jahre (Hebephrenie). Mäßig erregt. Nähert sich während des Versuches dem Musikinstrument, lacht dement. Frage: „Hören Sie das gern?“ Antwort: „Ja.“ Sonst keine mimische oder sprachliche Reaktion.

Fassen wir nun das Resultat der Versuche zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei leichten Depressionen zeigt sich vorübergehend Lustreaktion, die je nach dem Grade der Depression stärker oder schwächer ist (Fall 2—9, 14, 18, 29).

Bei mäßigen Depressionen zeigen sich: a) schwache Lustgefühle, ohne daß jedoch die Unlustgefühle auch nur für die Dauer des Versuchs gänzlich unterdrückt werden können (Fall 10). Beibehaltung der depressiven Mimik, dabei Äußerung im Sinne eines schwachen Lustgefühls — „Es war ganz hübsch“). b) Deutliche Abwehrreaktionen. Das Bedürfnis nach Ruhe; die geistige Atonie und Abneigung gegen störende äußere Reize treten deutlich hervor, z. B. Fall 11 („Es ist hübsch, ich höre Musik aber nicht mehr so gern wie früher“ usw.).

Schwer Deprimierte reagierten entweder, soweit äußerlich wahrnehmbar, gar nicht (Fall 15, 20, 23, 24, 25, 28). Fall 15 fuhr, unbeirrt durch den musikalischen Reiz, in seinen depressiven Krankheitsideen fort, ebenso Fall 17, bei dem noch eine Steigerung im Sinne einer persekutivem Wahnidee hinzukommt, die sich an den Versuch selbst anknüpft. Fall 20, 23, 24, 25 und 28 blieben äußerlich unverändert; oder es war eine deutliche Abwehrreaktion, ja selbst eine Steigerung der Unlustgefühle zu bemerken (Fall 12, 16, 19, 21, 22, 26, 27, 30, 32, 33).

Fall 12 zeigt deutlich, wie die Musik bei dem Patienten die Unlustgefühle nur noch vermehrt („Es spannt so im Kopf“). Ähnlich äußert sich Fall 21 und Fall 22, wenn auch in milderer Form. In Fall 26 löste die Musik geradezu Angstgefühle aus. Deutliche Steigerung der Unlustgefühle fand sich auch in Fall 30, ebenso in den Fällen 16, 19, 27. Am deutlichsten zeigt sich die Unlustreaktion in den Fällen 32 und 33. Fall 32, Patientin M. B. reagiert durchaus negativistisch, läuft in heftiger Abwehr gegen den Reiz fort, hält sich die Ohren zu und stürzt sich schließlich in aggressiver Absicht auf den Arzt, um ihn zu schlagen.

Ähnlichen starken Negativismus zeigt Patientin E. G. (Fall 33). Depressive Wahnideen wurden durch Musik entweder gar nicht, oder ungünstig beeinflusst,

insofern der Versuch selbst Stoff zu neuen Wahnideen bot. Negativistische Reaktion fand sich ferner in Fall 13. Hier waren die hypochondrischen Wahnideen so stark, daß sie sogar die akustische Wirkung der Musik dem durchaus nicht schwerhörigen Patienten fast gar nicht zum Bewußtsein kommen ließen. Im Fall 28 (Paranoia) blieb die Patientin während des Versuchs wie sonst mutistisch und zog auch die vor die Augen gehaltenen Hände nicht fort. Im Fall 31 wurden Verfolgungsideen sofort auf den Versuch selbst bezogen („Sie wollen mich wohl hypnotisieren“). Ebenso deutlich zeigte sich das sofortige „Einbauen“ des Versuchsvorganges in das Gebäude der Wahnideen in Fall 17 („Ich soll tot gemacht werden“) und 26 („Es wird nichts mit mir gemacht, nicht wahr?“).

Was nun die Erregungszustände betrifft, so zeigt sich bei den leicht erregten Patienten (Fall 34—38) ähnliche Lustreaktion wie bei den leicht deprimierten. Ein Unterschied zwischen der Lustreaktion bei Deprimierten und der bei Erregten besteht nicht.

In Fällen mit mittlerer Erregtheit tritt die Möglichkeit leichter temporärer Ablenkung und Beruhigung durch Musik hervor; diese günstige Einwirkung dauerte aber, wie ich mich überzeugen konnte, kaum länger als der Versuch selbst (Fall 41, 48, 49, 54, 59, 61). Besonders charakteristisch ist Fall 48: Patient lenkt sofort, nachdem er sich über den Eindruck, den der musikalische Reiz auf ihn machte, geäußert hat, wieder in seinen früheren Gedankengang ein („Ich möchte Sie noch etwas fragen wegen der Operation ...“). Fall 41 zeigt deutlich, wie wenig Wahnideen in expansiver Richtung durch Musik beeinflußt werden. Der Patient reiht seine oft ausgesprochenen Größenideen („Ich bin Herrscher der Welt, seit 1886, 24. März“) unmittelbar an seine Äußerung über den musikalischen Reiz an. Dies stimmt vollständig mit der oben geschilderten Unbeeinflußbarkeit depressiver Wahnideen durch musikalische Reize überein.

Auch wenn wir die Reihe der Versuche bei Schwererregten prüfen, finden wir eine fast genaue Übereinstimmung der Wirkung des musikalischen Reizes mit der bei stark Deprimierten. Auch hier tritt entweder gar keine Änderung im Grade des Affekts ein oder der Affekt steigert sich sogar. Fall 53, 55, 56, 58, 63, 65, 66 zeigen überhaupt keine merkliche Reaktion auf den Reiz. Fall 42, 43, 44, 45, 46, 47, 50, 52, 57, 60, 64, 67, 68, 70 reagieren flüchtig, der Erregungszustand bleibt jedoch in gleicher Höhe bestehen. In den Fällen 39 und 40 nahm die Erregung durch den musikalischen Reiz sogar noch zu. Fall 62 ist insofern interessant, als sich zwar eine deutliche Wirkung des Reizes zeigt, aber in ganz anderer Richtung, als man vielleicht erwartet hätte. Die Patientin, die sich schon vor dem Versuche und auch im Beginne desselben in einem stark heiter erregtem Zustande befand und nach dem Takt der Musik tanzte, wurde plötzlich, ohne daß vielleicht ein anderer Reiz von außen auf sie eingewirkt hätte, mutistisch und wendete sich mit deprimiertem Gesichtsausdruck ab. Ob vielleicht eine Erinnerung, die durch die Melodie in der Patientin ausgelöst wurde, diesen Umschwung in der Stimmung verursacht hat, ließ sich nicht feststellen.

Einfache musikalische Reize (eine heitere Melodie) lösen also bei leichten Affekten Lustgefühle, bei mäßigen Affekten nur geringe oder bald vorübergehende Lustgefühle aus, schwere Affekte bleiben im wesentlichen unbeeinflußt oder werden nur noch verstärkt, also verschlimmert. Dies gilt auch für

gemütlich stark betonte Wahnideen. Depressive Affekte und Wahnideen verhalten sich ebenso wie expansive.

Die praktischen Nutzenanwendungen, die wir aus diesen Versuchen ziehen können, ist, daß Musik (natürlich könnte hier nur heitere Musik in Frage kommen) wohl nur bei leichten, und mit großer Vorsicht, bei manchen mittleren depressiven und expansiven Affekten therapeutisch verwendet werden könnte, wobei Kontraindikationen gegeben wären in der Möglichkeit 1. Der Belästigung anderer, ruhebedürftiger Patienten, 2. in der Gefahr, daß durch Unzufriedenheit des Musikausübenden mit sich selbst (ich denke in erster Linie an musikalische Selbstbeschäftigung, siehe Fall 1) oder durch ähnliche psychische Momente die bestehenden Unlustgefühle nicht nur nicht gehoben, sondern noch verstärkt, oder neu hervorgerufen werden könnten. Die Anwendung von Musiktherapie bei Patienten mit mäßigen Affekten hat im allgemeinen wenig Aussicht auf Erfolg, dürfte sogar in manchen Fällen geradezu schädlich sein (siehe Fall 16 und 17), wenn der Patient ruhebedürftig ist. Durchaus kontraindiziert ist Musiktherapie bei stark deprimierten und stark erregten Kranken. Hier kann sie großen Schaden anrichten, indem die ruhebedürftigen Kranken nur noch mehr gereizt werden.

Zum Schluß halte ich es für eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Binswanger für die gütige Überlassung des Krankenmaterials und Herrn Professor Dr. Berger, der mir mit Rat und Tat unermüdlich zur Seite stand, meinen besten Dank auszusprechen.

Übersichtstafel.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Reaktion		
					Lust-	Unlust-	Keine od. unbetonte
1	L. B.	W	19	Hysterie		+	
2	L. P.	M	38	Progressive Paralyse	+		
3	E. Sch.	M	27	Neurasthenie (Epilepsie?)	+		
4	O. Sch.	M	31	Hystero-Neurasthenie	+		
5	A. B.	M	40	Neurasthenie	+		
6	A. H.	M	34	{ Neurasthenie, chronische Bleivergiftung }	+		
7	P. Sch.	M	30	Neurasthenie, Schreibkrampf	+		
8	E. H.	M	36	Traumatische Neurasthenie	+		
9	M. K.	M	31	Hysterie	+		
10	K. St.	M	66	Melancholie	+		
11	A. T.	M	51	"	+		
12	H. K.	M	45	"		+	
13	G. G.	M	45	Progressive Paralyse			+
14	H. H.	M	15	Zirkuläres Irresein	+		
15	N. A.	M	57	Melancholie			+
16	M. B.	W	37	Hysterie		+	
17	A. W.	W	33	"			+
18	M. B.	W	37	Melancholie	+		
19	H. R.	W	44	"		+	
20	K. B.	W	57	"			+
21	E. W.	W	60	"		+	

Nr.	Name	Ge- schlecht	Alter	Diagnose	Reaktion		
					Lust-	Un- lust-	Keine od. un- betonte
22	J. D.	W	42	Melancholie		+	
23	K. D.	W	49	"			+
24	E. M.	W	40	Debilität, Melancholie			+
25	M. Sch.	W	54	Paranoia			+
26	A. H.	W	45	Klimakterische Melancholie		+	
27	M. H.	W	52	Debilität, Melancholie		+	
28	E. v. W.	W	61	Paranoia			+
29	A. W.	W	46	Melancholie	+		
30	L. P.	W	64	Progressive Paralyse		+	
31	E. H.	W	21	Hysterie		+	
32	M. B.	W	45	Progressive Paralyse		+	
33	E. G.	W	36	Zirkuläres Irresein		+	
34	F. E.	M	30	Herzneurose	+		
35	E. K.	M	27	Hystero-Neurasthenie	+		
36	W. H.	M	40	Chronischer Alkoholismus	+		
37	A. N.	M	35	Neurasthenie	+		
38	L. K.	M	49	Neurasthenie	+		
39	G. W.	M	39	Imbecillität		+	
40	O. E.	M	29	Katatonie		+	
41	K. K.	M	35	Alkoholparanoia	+		
42	J. P.	M	42	Progressive Paralyse			+
43	K. T.	M	26	Epileptischer Dämmerzustand			+
44	O. Z.	M	24	Hebephrenie			+
45	W. H.	M	37	Progressive Paralyse			+
46	H. L.	M	48	"			+
47	B. B.	M	30	Gefängnispsychose			+
48	E. F.	M	49	Delirium tremens	+		
49	P. Sch.	M	42	"	+		
50	F. T.	M	41	Progressive Paralyse			+
51	P. F.	M	65	Paranoia		+	
52	K. D.	M	56	Postepileptische Demenz			+
53	K. R.	M	62	Periodische Manie			+
54	M. F.	W	36	Progressive Paralyse	+		
55	M. Sch.	W	53	Manie			+
56	M. C.	W	21	"			+
57	E. V.	W	19	Zirkuläre Manie			+
58	G. R.	W	17	Hebephrenie			+
59	M. Sch.	W	35	"	+		
60	A. G.	W	53	Zirkuläres Irresein			+
61	E. T.	W	50	Postapoplektische Demenz	+		
62	K. D.	W	31	Manie		+	
63	A. G.	W	23	Schwachsinn			+
64	F. W.	W	25	Hebephrenie			+
65	S. A.	W	57	Progressive Paralyse			+
66	E. P.	W	68	Schwachsinn nach Hebephrenie			+
67	E. L.	W	60	Paranoia			+
68	M. Sch.	W	58	Debilität, zirkuläres Irresein			+
69	K. A.	W	67	Dementia senilis			+
70	R. F.	W	22	Hebephrenie	+		

Literaturverzeichnis.

- Alberts, Antike Heilmethoden in „Schmitts Jahrbüchern der in- und ausländischen Gesamtmedizin“. 1901.
- Anwendung von Musik in der Narkose. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
- Albrecht, Tractat. Physicus de effectibus musicae in corpus animatum. Lips. 1734.
- Amelung, Allgemeine Vorschriften zur Behandlung der Irren. Frankfurt 1827.
- Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904.
- Binswanger, Hysterie. Wien 1904.
- Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.
- Berger, Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Jena 1907.
- Bibel I, Samuel, 16.
- Alder Blumer, Die Musik in ihren Beziehungen zum Gemüt. Americ. Journal of insanity 1893.
- Bachmann, Diss. in effectibus musicae in hominem. Erlangen 1792.
- Buchoz, Mémoire sur la manière de guérir la mélancholie par la musique. Paris 1769.
- Brendel, Diss. de curatione morborum per carmina et cantus musicos. Witteb. 1706.
- Pierre de Boismont, Ann. méd. psych. Bd. VI.
- Berthier, In Ann. méd. psych. Bd. VI.
- Bleuler, Die allgemeine Behandlung der Geisteskrankheiten. Zürich 1898.
- L. Pierre Clark, Musical equivalents in epilepsy, with report of two cases. Medical News 1899.
- Campbell, De musicae effectu in doloribus leniendis aut fugiend. Edinb. 1777.
- J. Leonard Corning, The use of musical vibrations before and during sleep-supplementary employment of chromatoskopik figures—a contribution to the therapeutics of the emotions. The medical record 1899.
- Dutto, Influence de la musique sur la thermogénèse animale. Arch. ital. de biologie 1896.
- Downey, John E., A musical experiment. Amer. Journ. of Psychol. 1897.
- Mac. Dougall, Music imagery. A confession of experience. Psychological Review. 1898.
- Dogiel, Über den Einfluß der Musik und der Farben auf das Nervensystem der Menschen und Tiere. Medycyna 1897.
- v. Deventer, Der Einfluß der Tonkunst auf psycho-pathologische Zustände. In „Psych. Bladen“ Th. 9, Liefg. 1.
- Darlington und Talbot, Distraction by musical sounds, the effect of pitch upon attention. Amer. Journ. of Psych. 1897.
- Desbouet, Sur l'effet de la musique dans les maladies nerveuses. Petersburg 1784.
- Esquirol, Le théâtre chez les aliénés. Revue de Psychiatrie 1896.
- Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. Berlin 1838.
- E. Forster und C. A. Mc. Gamble, The effect of music on thoracic Breathing. Amer. Journ. of Psychol. 1906.
- Ferrari, Un caso verissimo di suggestione musicale. Torino. Bocca.
- Friedreich, Versuch einer Literärgeschichte der Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Würzburg 1830.
- Güntz, Wie sind die Seelenstörungen in ihrem Beginn zu behandeln? Arch. der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und gerichtliche Psychologie. 1859.
- Guislain, Phrenopathien. Stuttgart und Leipzig 1838.
- Klin. Vortr. über Geisteskrankheiten. Berlin 1854.
- Grohmann, Die Psychagogie der Töne. Magazin für die philosophische, medizinische und gerichtliche Seelenkunde. Würzburg 1829.
- Gutberlet, Psychophysik. 1905.
- A. Gehring, The expression of emotions in music. Philos. Revue 1903.
- Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Berlin 1892.
- Heinroth, Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens. Leipzig 1818.
- Ideler, Anthropologie für Ärzte. Berlin 1827.
- William P. Ireland, On affections of the musical faculty in cerebral diseases. Journ. of Mental Science 1894.
- Jahrbücher der gesamten Medizin 1845. (Heilung der Irren durch Musik.)

- Jentsch, Musik und Nerven. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1904.
- Kieser, Elemente der Psychiatrik. Breslau und Bonn 1855.
- Kräpelin, Psychiatrie. Leipzig 1909.
- Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1892.
- Kölle, K., Erster Unterricht bei Schwachsinnigen. 1901.
- Künzel, Diss. de musicae artis cum medicina connubio. Hal. 1800.
- Knight, Beobachtungen über die Ursachen, Symptome und Behandlung des Irreseins. Köln 1829.
- Löwenfeld, Lehrbuch der gesamten Psychotherapie. Wiesbaden 1897.
- Die psychischen Zwangsercheinungen, Wiesbaden 1904.
- Über musikalische Zwangsvorstellungen. Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1897.
- Legge, Music and the musical faculty in Insanity. Journ. of Ment. Science. 1894.
- Luis, Effets physiologiques de la musique des sujets en état d'hypnotisme. Annales de psychol. et l'hypnotiques. 1895. Nr. 2.
- Lehmann, Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Leipzig 1899.
- Löscher, Diss. de Saulo per musicam curato. Witteb. 1688.
- Maubel, Psychologie de la musique. Société nouvelle. Bruxelles 1895.
- Meumann, Untersuchungen zur Psychologie und Ästhetik des Rhythmus. Wundt, philosophische Studien. 1894.
- Mentz, Die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung. Wundt, philosophische Studien 1895.
- Möbius, Über die Behandlung von Nervenkrankheiten und die Errichtung von Nervenheilanstalten. Berlin 1896.
- Moll, Die konträre Sexualempfindung. Berlin 1893.
- Max Meyer, Zur Theorie japanischer Musik. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1903.
- Maloin, Diss. An ad sanitatem musica? Quaest. Paris 1733.
- Ergo ad sanitatem musica. Paris 1777.
- Nietzsche, Der Fall Wagner.
- Nicolai, Verbindung der Musik mit der Arzneygelahrtheit. Halle 1745.
- P. Nücke, Ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung von Geisteskrankheit. Neurologisches Centralbl. 1901.
- Progrès médical 1903 Nr. 40.
- A. de Rochas, Les sentiments, la musique et le geste. Grenoble 1900.
- Felix Rosenthal, Die Musik als Eindruck. Zeitschr. für internationale Musikwissenschaft. 1901.
- Rausch, Psychologische Abhandlung über den Einfluß der Töne und insbesondere der Musik auf die Seele. Breslau 1782.
- Roger, Tentamen de vi soni et musicae in corpus humanum. Avignon 1758.
- Reil, Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethoden auf Geisteszerrüttungen. Halle 1818.
- Soula, H., Essai sur l'influence de la musique et son histoire en médecine. Paris 1882.
- Schopenhauer, Zur Metaphysik der Musik (in „Die Welt als Wille und Vorstellung“).
- H. Siebeck, Über musikalische Einfühlung. Zeitschr. für Philosophie und philosophische Kritik. 1906.
- Saalschütz, Geschichte und Würdigung der Musik bei den Hebräern. Berlin 1829.
- van Swieten, De musicae in medicinam influxu adque utilitate. 1773.
- Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1880.
- Scribanus, Medicus religiosus de animorum morbis et curationibus. Monasteri 1620.
- Tarchanoff, Influence de la musique sur l'homme et sur les animaux. Arch. Ital. de Biol. 1894.
- Le Progrès médical. 1892.
- Thuan, Histor. Lib. LXII.
- Ullersperger, Die Musik in den Irrenhäusern. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie und psychisch gerichtliche Medizin. 1873.

- Col. de Villars, *An melancholica musica*. Medizinisch-chirurgische Zeit. 1801.
Wenzel, *Über Chorea*. Schmitts Jahrbücher der in- und ausländischen Gesamtmedizin. 1874.
Warthin, *Physiologic Effects of Music in Hypnotized Subjects*. Medic. News. 1894.
Wallaschek, *Psychologie und Pathologie der Vorstellungen*. Leipzig 1905.
— *Die Bedeutung der Aphasie für die Musikvorstellung*. Zeitschr. für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1894.
— *On the origin of music*. Mind. XVI. 1891.
Wedel, *Diss. de Saulo energumeno*. Jena 1685.
Widder, *Diss. de affectibus ope musicae excitandis, augendis et moderandis*. Gröningen 1751.
Ziehen, *Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis*. Halle 1896.



Heilung eines Falles von hysterischer Armlähmung durch Suggestion.

Von

Dr. Günther Schönke.

Oberarzt beim Grenadierregiment Nr. 5 in Danzig.

Am 20. I. 1909 wurde der Musketier E. in das Königl. Garnisonlazarett zu Danzig wegen Lähmung des rechten Armes aufgenommen, nachdem er bereits vom 7.—8. I. im Garnisonlazarett Strasburg i. Westpr. und vom 8. bis 20. I. im Garnisonlazarett Graudenz an demselben Leiden behandelt worden war.

Er gab an, aus gesunder Familie zu stammen und bisher nie ernstlich krank gewesen zu sein.

Seit dem 1. I. 1909 wollte er Bewegungslähmungen im rechten Arm verspüren, welchen er nur im geringem Grade heben zu können behauptete.

Eine Ursache für sein Leiden vermochte er nicht anzugeben.

Der Untersuchungsbefund war folgender:

Mittelkräftiger Mann in ausreichendem Ernährungszustande, von mittelkräftiger Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Keine Degenerationszeichen.

Haut: warm und trocken, sichtbare Schleimhäute gut gerötet. Keine Drüsen-schwellungen.

Temperatur: 37°.

Arterien: gut gespannt, nicht geschlängelt.

Urin: ohne Zucker und Eiweiß.

Puls: regelmäßig, mittelkräftig, 78 Schläge in der Minute. Organe der Brust-höhle ebensowenig krankhaft verändert wie die der Bauchhöhle.

Nervenbefund.

Kopf nirgends druck- und klopfempfindlich; Gesichtshälften gleichmäßig.

Hirnnerven: I. intakt; II. Fundus normal, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. III., IV., VI. Augenmuskulbewegungen frei. Kein Nystagmus. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. V. motorisch und sensibel intakt. VII. In Ruhe und bei motorischer Innervation symmetrisch. IX. Geschmack ungestört. IX., X., XI. Gaumenheben symmetrisch, Würgreflex fehlt. XII. Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Keinerlei Druckpunkte.

Obere Extremität: Der rechte Arm hängt schlaff am Körper herab, der linke Arm befindet sich in leichter Beugstellung. Die Muskeln des rechten Oberarms sind schlaffer als die des linken und können nicht so straff angespannt werden.

Umfangmaße (Mitte des Oberarms) rechts 28,3, links 27,0.

Aktiv kann der rechte Arm vorwärts und seitwärts bis zu einem Winkel von 30° gehoben werden. Das rechte Schulterblatt macht diese Bewegung mit, die rechte Schulter steht ebenso hoch wie die linke, die Muskeln am rechten Schulterblatt sind nicht atrophisch.

Passiv ist die Beweglichkeit des rechten Schultergelenks nicht beeinträchtigt. Rechter und linker Arm können mit Unterstützung bis zur Senkrechten erhoben werden.

Bei Bewegungen im rechten Schultergelenk ist weder Knarren noch Widerstand wahrnehmbar.

Kein Tremor beim Fingerspreizen.

Grobe Kraft des rechten Arms, der rechten Hand erheblich herabgesetzt.

Bewegungen im rechten Ellenbogen- und Handgelenk frei.

Spasmen bestehen nicht.

Sehnen- und Periostreflexe gut erhalten.

Sensibilität: Augenblicklich ein Gefühl des Ameisenlaufens an den Fingern der rechten Hand.

Feine Berührungen werden überall an den oberen Gliedmaßen gespürt, spitz und stumpf, warm und kalt richtig unterschieden.

Die elektrischen Untersuchungen ergaben völlig normale Zuckungen an den Muskeln der oberen Gliedmaßen. Entartungsreaktion bestand nicht.

Rumpf: Die Wirbelsäule zeigt keinerlei Klop- und Druckempfindlichkeit, Bauchdecken- sowie Kremasterreflex sind erhalten. Der Leib ist nirgends druckempfindlich, die Sensibilität intakt.

Untere Extremität: Kein Vorhandensein von Atrophien, Spasmen, Hypotonien, Ataxie. Muskelsinn und Sensibilität intakt. Grobe Kraft nicht herabgesetzt. Reflexe lebhaft. Kein Babinski. Beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken.

Die Behandlung bestand zunächst in der Anwendung des gemischten Stromes, ohne daß sich eine Besserung bemerkbar machte.

Herr Oberstabsarzt Dr. M., welcher in ähnlichen Fällen günstige Resultate durch Suggestion erzielt hatte, veranlaßte mich, auch bei dem Musketier E. einen Versuch mit Suggestion zu machen.

Es wurde von mir in der Weise vorgegangen, daß ich den E. in einem kleinen halbdunklen Raum auf einen Stuhl setzen ließ, das Gesicht vom Fenster ab und nach der Tür zugewendet. Ich forderte ihn nun auf, nach dem oberen Rand der Tür zu sehen, während ich seinen Kopf leicht nach abwärts geneigt hielt. Hierauf ergriff ich seine beiden Arme am Ellenbogen und machte mit ihnen rollende Bewegungen im Schultergelenk, ab und zu die Hände von seinen Ellenbogen etwas lüftend, um ihn die Bewegungen möglichst allein ausführen zu lassen. Alsdann führte ich die Bewegungen nur mit seinem rechten Arm aus, während ihm meine linke Hand leicht die Stirn massierte. Gleichzeitig gab ich mit möglichst monotoner, gedämpfter Stimme in gleichmäßigem Tonfall Unterweisungen zur Ausführung der Übungen: z. B.: „Immer ruhig den Arm bewegen, sich nicht anstrengen, möglichst natürlich, es muß so gehen wie im Schlafe, gar nicht daran denken“ usw.

Die Übungen dauerten zehn Minuten. Am Schlusse derselben war ein Erfolg nicht wahrzunehmen. Ein wirklicher Schlafzustand war bei E. nicht eingetreten.

Am Nachmittag erklärte E. bei der Visite freudestrahlend, daß er wieder ganz gesund sei. Eine genaue Prüfung ergab in der Tat, daß er völlig ohne jede Schwierigkeit den rechten Arm senkrecht bis an den Kopf zu erheben und sämtliche Bewegungen mit ihm ungehindert auszuführen vermochte. Der Arm konnte in allen Stellungen ruhig gehalten werden und sank nicht herab, wie es früher der Fall gewesen war.

Nur das Kraftgefühl war im rechten Arm noch nicht so stark wie links. So konnte beispielsweise ein Stuhl mit dem linken Arm hochgehoben werden, mit dem rechten jedoch noch nicht.

Bei der weiteren Behandlung kam es nunmehr darauf an, den kranken Arm möglichst zu kräftigen und durch geeignete Maßnahmen dem Kranken das Bewußtsein der Wiederherstellung zu erhalten, resp. zu steigern.

Die Sitzungen, die an den nächsten Tagen folgten, verliefen ähnlich wie die erste. Das Zimmer wurde jetzt jedoch völlig verdunkelt und E. mußte täglich schwerere Gewichte in die rechte Hand nehmen. Dabei ließ ich die Bewegungen des rechten Armes teils selbständig ausführen, teils wurden sie passiv gemacht, bis sich E. allmählich an die Bewegungen mit schweren Gegenständen gewöhnt hatte.

Immer fand dabei ein Massieren der Stirn und die Suggestion mit den oben angegebenen Worten statt. Nach den Sitzungen stellte sich häufig Müdigkeit und Schlafbedürfnis ein. Die Dauer jeder Sitzung betrug etwa zehn Minuten. Jedesmal äußerte E. am nächsten Tage, er fühle sich bedeutend wohler.

Nach fünf Tagen stellte sich eine ganz erheblichere Kräftigung des rechten Armes ein. Schwerere Gegenstände konnte E. ohne jede Schwierigkeit mit dem rechten Arm heben, wenngleich zweifellos eine geringe Herabsetzung der groben Kraft gegen links zu erkennen war. (E. war nicht Linkshänder.) Gefühlsstörungen bestanden nicht. E. fühlte sich subjektiv außerordentlich wohl, war sehr gehobener Stimmung und führte den guten Kurerfolg auf die Sitzungen im Untersuchungszimmer zurück. Er wurde hierauf mit der Diagnose Hysterie in das Lazarett seines Truppenteils entlassen. Hier machte er täglich zur weiteren Kräftigung noch zwölf Tage lang Freiübungen, welche ihn so weit förderten, daß er am 16. II. wieder seinen Dienst tun konnte.

Erkundigungen haben ergeben, daß ein Rückfall bisher nicht eingetreten ist. E. hat seinen Dienst bisher ununterbrochen versehen.



(Neurologische Arbeiten unter Leitung von Privatdozent Dr. Veraguth, Zürich.)

Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit.

Von

Franz Hübscher,
prakt. Arzt in Gossau (St. Gallen).

In der vorstehenden Arbeit wird versucht, an Hand von fünf eigenen klinischen Beobachtungen und durch eingehende Würdigung der anatomischen Verhältnisse bei einigen Präparaten von hereditärer Ataxie einen Beitrag zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit zu liefern.

I. Klinisches.

Beobachtung I.

Anamnese. Emil Fäblier - Ackeret, geb. 1860, ist das vierte Kind der Familie.

War als Knabe ganz normal, besuchte die Volksschule, erkrankte dann mit 12 Jahren an Typhus, erholte sich aber gut von dieser Krankheit. War militärpflichtig und tat Dienst als Infanterist bis zum Jahre 1887, also 7 Jahre lang, als er wegen epileptischen Anfällen aus einem Wiederholungskurs nach Hause geschickt wurde. Die Anfälle wiederholten sich zu Hause nicht mehr. 1890 erkrankte er zweimal an Influenza und merkte im gleichen Jahre, also 30jährig, daß sein Gang unsicher wurde.

Er verheiratete sich zum ersten Male 1885 mit einer gesunden Frau, aus welcher Ehe ein Kind stammt. Nach dem Tode seiner ersten Gattin verheiratete er sich zum zweitenmal mit seiner jetzigen Frau, mit welcher er sechs weitere Kinder hatte. Die älteste Tochter ist jetzt 22 Jahre alt, das jüngste Kind zählt 7 Jahre; es sind bis dato alle vollständig gesund.

Seit sechs Jahren, d. h. seit 1902, kann Fäblier nicht mehr allein gehen, muß sich entweder an den Wänden stützen oder führen lassen. Er beschäftigt sich seit ca. 20 Jahren mit Maschinensticken. Bei dieser Arbeit hat er vorzüglich seine obere Extremität zu brauchen; er muß mit dem Pantographen, d. i. mit einem an einer Hebelvorrichtung angebrachten Stifte den Linien eines vorgezeichneten Musters getreu nachfahren, damit genau dieselbe Zeichnung auf dem Stoffe reproduziert wird. Daneben hat der Stickende in sitzender Haltung Tretbewegungen auf zwei Pedalen auszuführen. Diese Arbeit erheischt große Exaktheit und Ausdauer. Unser Patient verrichtet dieselbe ohne abnorm zu ermüden, doch muß er sich mit der Herstellung größerer Muster begnügen.

Status vom 7. Dezember 1908. Mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau, gut ausgebildeter Muskulatur und gutem Ernährungszustand.

Lungen und Herz normal.

Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiß oder Zucker

Keine Degenerationszeichen.

Der Schädel ist mesocephal, gut entwickelt und ohne Besonderheiten. Die Wirbelsäule macht im oberen Brustteil eine geringe Skoliose nach rechts und eine flache Kyphose, die von der vornübergeneigten Kopfhaltung herrührt.

Das Extremitätenskelett zeigt keine Deformität, speziell sind Hände und Füße gut ausgebildet.

Im Gebiete des Olfactorius und des Opticus keine Störungen. Augenmuskelnerven: Pupillen mittelweit, beiderseits gleich; reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Leichter Nystagmus horizontalis und verticalis, wenn die Bulbi nach den betreffenden Richtungen bewegt werden.

Im Gebiet der Kaumuskulatur keine Störung. Keine Störung der Mimik, Gesichtsausdruck der Stimmung entsprechend.

Im Gebiet des Acusticus keine Störungen.

Der Einfluß des Drehens auf den Nystagmus konnte nicht untersucht werden, da es dem Patienten unmöglich war, sich mit einigermaßen genügender Behendigkeit auf dem Platze zu drehen.

Vagus und Glossopharyngeus ohne Besonderheiten.

Außer den Sprachstörungen zeigt das Innervationsgebiet des Hypoglossus wie auch das des Accessorius keine Störungen.

Sensibilität. Keine Parästhesien, kein spontaner Schmerz. Die Oberflächen-sensibilität, der Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinn zeigen keine qualitativen oder quantitativen Abweichungen vom Normalen. Der Muskel- und Lagesinn ist normal; Patient gibt die geringsten Lageveränderungen seiner Glieder richtig an.

Stereognosie intakt. Der Kranke erkennt Schlüssel, Münzen usw.

Reflexe. Der Partellarreflex ist beiderseits erloschen. Kein Achillessehnen-, kein Tricepsreflex. Kein Babinskyscher Reflex.

Bauchreflex nicht vorhanden.

Motilität. Beim Liegen fällt keine abnorme Haltung auf. Er sitzt auf einem gewöhnlichen Stuhle ohne sich zu stützen, aufrecht mit vornübergebeugtem Kopfe. Der Patient muß bei seiner Fortbewegung sich mit beiden Händen an der Wand oder einem andern festen Gegenstand stützen.

Die Füße werden schleudernd nach vorn bewegt mit starker Hyperextension des Knies und stampfend mit der Ferse aufgesetzt. Dabei macht er sehr starke Mitbewegungen mit dem Rumpf, Kopf und den Armen. Der Fuß steht beim Ausschreiten in starker Extensionsstellung, die Zehen sind hyperextendiert. Körperhaltung beim Gehen stark vornübergeneigt unter beständiger Kontrolle der Füße mit den Augen. Schrittlänge ca. 40 cm.

Freies aufrechtes Stehen mit gespreizten Beinen kaum für Momente möglich. Das Schwanken wird in kurzer Zeit so stark, daß er umfallen würde. Mit geschlossenen Füßen kann er nicht stehen. Es fällt dabei wieder die starke Hyperextension im Kniegelenk auf. Die rohen Bewegungen der Arme werden mit Kraft und nach allen Richtungen frei ausgeführt.

Die feineren Bewegungen sind deutlich ataktisch; es tritt dabei ein unregelmäßiges Zittern auf. Die untenstehende Schriftprobe illustriert die Unsicherheit in der feineren Koordination am besten.

Emil Füssler

Der Kopf wird vornübergeneigt gehalten, um die Kontrolle der Füße mit den Augen zu ermöglichen. Kein Wackeln.

Die Zehenstellung ist in Ruhelage normal; die Zehen werden aber hyperextendiert, sobald die Unterschenkelmuskulatur innerviert wird.

Keine vasomotorischen oder sekretorischen Störungen. Sphinkterenfunktion normal.

Die Sprachstörungen sind schon bei gewöhnlichem Sprechen auffällig. Sie bestehen in einer unscharfen Aussprache, schnellem Hervorstürzen der Worte, Verschlucken und Auslassen von Silben.

Die Intelligenz scheint nicht herabgesetzt. Sein Gedächtnis ist intakt, er gibt genaue anamnestische Angaben. Das Schulwissen ist seiner Bildung entsprechend.

Beobachtung II.

Anamnese. Frau Luise Langenauer-Fäblier, geb. 1860, ist das fünfte Kind ihrer Eltern. Patientin war in der Jugend bleichsüchtig, sonst aber nie krank. Hatte keine Gehstörungen, konnte tanzen; verheiratete sich mit gesundem Mann und hat drei Kinder, wovon eines an Masern starb; die zwei andern leben und sind vollständig gesund. Der älteste Sohn ist 18, die jüngste Tochter 10 Jahre alt.

Das erste Auftreten der Krankheit machte sich in Form von unsicherem Gang und Bewegungsstörungen in den Armen in ihrem 30. Lebensjahre geltend. Von da an verstärkten sich die Symptome langsam progredient.

Status vom 7. Dezember 1908. Kleine Person von gracilem Körperbau und ordentlichem Ernährungszustand.

Brust und Abdominalorgane normal. Keine Struma.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Keine Stigmata degenerationis.

Der Schädel ist mesocephal, von normaler Form und zeigt keine abnormalen Knochenvorsprünge.

Die Wirbelsäule ist im oberen Brustteil nach rechts, im Lendentheil in scharfem Bogen nach links ausgebogen. Daraus resultiert eine beträchtliche Asymetrie des Thorax, dessen rechte Hälfte bedeutend stärker gewölbt ist, als die linke. Im oberen Brustteil geringe kyphotische Wölbung. Das Extremitätenskelett ist normal ausgebildet, speziell Hände und Füße von guter Form.

Im Gebiet des Olfactorius und des Opticus keine Störungen.

Die Pupillen sind mittelweit, beidseitig gleich und reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Augenbewegungen sind normal, kein Nystagmus.

Kaumuskulatur nicht ataktisch.

Die Sensibilität des Gesichtes in allen Qualitäten normal.

Im Facialisgebiet nichts abnormes.

Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus ohne Befund.

Zungenbewegungen normal.

Innervationsgebiet des Accessorius ohne Befund.

Sensibilität: Keine spontanen Schmerzen, keine Parästhesien.

Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinn weder qualitativ noch quantitativ gestört.

Die Muskel- und Lageempfindung ist normal, das stereognostische Erkennen gut.

Reflexe. Patellarreflex links normal, rechts abgeschwächt.

Kein Achillessehnen-, kein Tricepsreflex.

Babinskyscher Reflex negativ.

Bauchreflex nicht vorhanden.

Motilität. Im Liegen bemerkt man nichts abnormales. Patientin sitzt in aktiver Stellung auf dem Stuhl ohne sich zu stützen und hält den Kopf aufrecht.

Stehen bei gespreizten Beinen ohne starkes Schwanken möglich, bei geschlossenen Beinen Schwanken, das sich beim Schließen der Augen so weit verstärkt, daß Patient umfallen würde.

Der Gang hat spastischen Charakter, etwas schleudernd, der Fuß wird mit der Fersengegend aufgesetzt, doch nicht stampfend. Patientin geht mühsam einige Schritte allein, hält sich jedoch gern an festen Gegenständen oder läßt sich führen. Steigt allein die Treppe hinauf, wenn sie sich an der Lehne stützen kann, ermüdet jedoch leicht. Die

Haltung ist leicht vornübergebeugt; sie kontrolliert die Bewegung der Füße mit den Augen.

Die groben Armbewegungen werden ohne sichtbare Störung ausgeführt, bei den feineren Bewegungen zeigt sich leichte Ataxie in Form von Unsicherheit, doch kein Intentionszittern.

Die Schrift zeigt deutlich die Koordinationsstörung der oberen Extremität für feinere Bewegungen.

Luisa Langemann Schrift

Der Kopf wird beim Gehen vornübergeneigt getragen; er ist jedoch noch allen Richtungen frei beweglich.

Keine Hyperextension der Zehen.

Keine vasomotorischen — sekretorischen — oder Sphinkterenstörungen.

Die Sprache ist etwas undeutlich und schwierig, leicht skandierend.

Intelligenz gut erhalten, Gemütsstimmung meist heiter.

Beobachtung III.

Anamnese. Frau Marie Spieß - Fäßler, geb. 1866, ist das siebente Kind der Familie.

War als Kind normal, konnte gut gehen und war flink. Keine Kinderkrankheiten. 1890 verheiratete sie sich. Sie merkte selbst noch nichts von ihrer Krankheit, konnte noch tanzen usw. Schon im gleichen Jahre wurde sie zuerst von ihren Anverwandten darauf aufmerksam gemacht, daß ihr Gang unsicher wurde. Von da ab machte sich eine progressive Verschlechterung der Sicherheit der Bewegungen geltend; der Zustand soll aber in den letzten sechs Jahren stabil geblieben sein. Sie hatte aus ihrer Ehe mit einem gesunden Manne 8 Kinder, wovon vier starben. Das älteste ist 18 Jahre alt, das jüngste 8 Jahre. Sie betätigt sich als Ausschneiderin in der Stickereibranche.

Status vom 7. Dezember 1908. Kleine Person von gracilem Körperbau, schwach entwickelter Muskulatur und mittelmäßigem Ernährungszustand. Der Thorax ist flach, schlecht gewölbt, doch symmetrisch.

Herz und Lungenbefund normal.

Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiß oder Zucker.

Keine Degenerationszeichen.

Der Schädel weist nichts besonderes auf.

Im unteren Brustteil geringe Verschiebung der Wirbelsäule.

Sonst keine Skelettdeformitäten.

Hände und Füße gut ausgebildet.

Im Gebiete des Olfactorius und Opticus keine Störungen. Die Augenbewegungen sind vollkommen frei, kein Nystagmus. Die Pupillen reagieren prompt auf Akkomodation und Lichteinfall.

Trigeminusgebiet ohne pathologischen Befund; die Sensibilität des Gesichtes normal. Keine mimische Ataxie, keine Zuckungen im Bereiche des Facialis. Gesichtsausdruck der Stimmung entsprechend.

IX., X. und XI. Gehirnnerv ohne besonderen Befund.

Grobe Zungenmotalität normal, feinere Störungen siehe bei Sprache.

Sensibilität. Keine spontanen Schmerzen, keine Parästhesien. Die Oberflächen-sensibilität ist vollkommen normal.

Muskel- und Gelenksinn normal.

Stereognostisches Erkennen gut.

Reflexe. Die Patellarreflexe sind beiderseitig erloschen.

Kein Achillessehnen-, kein Tricepsreflex.

Babinskyscher Reflex nicht vorhanden.

Bauchreflex beidseitig herabgesetzt.

Periostreflexe fehlen.

Motilität. Patientin kann auf einem Stuhl frei sitzen, ohne sich anlehnen zu müssen. Sie kann sich jedoch nur mühsam und mit Hilfe der Arme vom Sitz erheben.

Beim Stehen mit gespreizten Beinen ziemlich intensives Schwanken nach vorn und rückwärts, wobei sich die Flexoren und Extensoren des Fußes entsprechend kontrahieren, um das Gleichgewicht zu erhalten. Werden die Augen geschlossen, so droht Patientin sofort umzufallen. Freies Stehen mit geschlossenen Füßen bei offenen Augen unmöglich.

Der Gang ist spastisch mit Schleudern der Füße nach vorwärts und stampfendes Aufsetzen der Füße auf den Boden. Geht allein nur einige Schritte und schwankt dabei nach Art der Betrunkenen, hält sich mit Vorliebe an festen Gegenständen; mit einem Stock kann sie sich nicht genügend stützen. Körperhaltung beim Gehen vornübergeneigt. Die Bewegungen der Füße werden durch die Augen kontrolliert.

Grobe Kraft der Arme gut erhalten, jedoch zeigt sich bei komplizierteren Bewegungen eine starke Ataxie und ein grobwelliges Intentionszittern.

Feinere Bewegungen werden unbehilflich ausgeführt, kommen jedoch nach einigen Versuchen zustande.

Schrift zitterig, doch mit deutlichen Buchstaben.



Die Kopfhaltung ist etwas vornüber, Kopf und Rumpf frei beweglich. Keine Contracturen, keine Hyperextension der großen Zehe. Atrophien fehlen.

Geringe vasomotorische Störungen in Form livider Verfärbung der Unterschenkel und Füße. Keine sekretorischen Störungen.

Sphinkteren intakt.

Die Sprache ist undeutlich, oft lallend; es werden Silben ausgelassen; Skandieren. Gemütsstimmung fröhlich, sehr reges Temperament.

Beobachtung IV.

Anamnese. Frau Rosa Tobler - Fäßler, geb. 1867, ist das achte Kind der Familie.

Patientin war als Kind gesund, lernte zur normalen Zeit gehen, Gang in der Jugend normal. Während der Kindheit Scharlach, im 16. Altersjahre Typhus abdom., von welcher Krankheit sie sich erst nach einem Jahr recht erholt hatte.

1890 erkrankte sie zweimal an Influenza, verheiratete sich im Jahre 1891 und bemerkte damals schon ganz geringe Störungen im Gehen. Sie konnte jedoch mit 30 Jahren noch tanzen. Von da ab nahmen die Gehstörungen progressiv, doch sehr langsam zu. Zu gleicher Zeit mit der Ataxie der unteren Extremitäten trat auch ein Gefühl der Schwäche und Unbehilflichkeit in den Armen auf. — Ihre Ehe blieb kinderlos. Sie beschäftigt sich gegenwärtig als Nachseherin beim Sticken und besorgt die Hausgeschäfte. Am meisten klagt sie über rasche Ermüdbarkeit.

Status vom 7. Dezember 1908. Mittelgroße, ziemlich kräftige Patientin von gesundem Aussehen.

Der Thorax ist gut gewölbt.

Herz und Lungenbefund normal.

Abdominalorgane normal.

Urin ohne pathologischen Befund.

Keine Degenerationszeichen.

Schädel mesocephal, ohne Besonderheiten.

Die Wirbelsäule zeigt ganz geringe Deviation nach rechts und links, wie man sie bei den meisten Leuten findet.

Das übrige Skelett ebenfalls normal.

Im Gebiete des I. und II. Hirnnerven nichts abnormes.

Die Pupillen sind mittelweit, beidseitig gleich, reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation.

Die Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei, doch deutlicher Nystagmus horizontalis.

Trigeminus ohne Befund.

Keine mimische Ataxie, Gesichtsausdruck der Stimmung entsprechend. Keine Zuckungen.

Von seiten des Gehörs keine Störung.

Nystagmus ändert sich nicht nach Drehen.

Im Gebiete des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius keine Störungen.

Zungenbewegungen frei (siehe Sprachstörung).

Sensibilität. Keine Parästhesien, spontane Schmerzen oder dergleichen.

Die Oberflächensensibilität ist qualitativ und quantitativ vollkommen normal.

Kraft- und Lagesinn scheinen nicht verändert, ebenso geht stereognostisches Erkennen von Gegenständen geläufig.

Reflexe. Patellarreflex gesteigert.

Kein Achillessehnen-, kein Tricepsreflex.

Babinskyscher Reflex nicht vorhanden.

Bauchreflexe beidseitig vorhanden, nicht gesteigert.

Die Körperhaltung ist beim Stehen etwas vornübergeneigt, besonders wird der Kopf vorgestreckt. Beim Aufrechstehen mit geschlossenen Füßen tritt Schwanken des Oberkörpers nach vorn und rückwärts auf; doch kann sie längere Zeit in dieser Position verharren. Bei Augenschluß verstärkt sich das Schwanken.

Patientin kann frei gehen ohne fremde Hilfe, nimmt kleine Schritte und kontrolliert diese beständig mit den Augen. Der Gang ist taumelnd, vorsichtig tastend, indem sie zuerst die Fußspitzen auf den Boden setzt. Keine Mitbewegungen im Rumpf und den Armen. Patientin kleidet sich selbst an und aus, ist dabei allerdings etwas unbeholfen.

Die Motilität der oberen Extremität ist demnach gut erhalten; bei ganz feinen ungewohnten Bewegungen zeigt sich doch eine gewisse Ataxie.

Die Schrift zeigt keine Störung.

Es finden sich nirgends Contracturen, keine Hyperextension der großen Zehe. Keine vasomotorischen, sekretorischen oder Sphinkterenstörung.

Die Sprache ist langsam, skandierend, hier und da werden Silben undeutlich ausgesprochen oder teilweise verschluckt. Die Sprache wird im Laufe der Untersuchung undeutlicher infolge der Ermüdung.

Intelligenz ist gut erhalten.

Beobachtung V.

Anamnese. Frieda Fäbler, geb. 1888, ist das fünfte Kind der Familie Fäbler-Graf. Die Eltern leben und sind gesund. Die Großeltern erreichten ein hohes Alter. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Die Familie Fäbler-Graf und die oben aufgeführten Geschwister haben den Urgroßvater gemeinsam. Patientin hat acht Geschwister, von denen sieben leben und gesund sind. Die älteste Schwester erkrankte im 8. Lebensjahr an Friedreichscher Ataxie und starb 1904 an dieser Krankheit.

Frieda war als Kind ganz normal, lernte zur rechten Zeit gehen und soll sehr lebhaft gewesen sein. Im 7. Altersjahr begannen ataktische Störungen. Sie fiel oft hin beim Gehen und Spielen ohne besonderen Grund, indem sie einfach das Gleichgewicht verlor. Die Bewegungen der Arme waren zu dieser Zeit noch frei. Diese Symptome nahmen stetig zu, so daß sie mit 13 Jahren die Schule nicht mehr besuchen und nur noch den Wänden nach gehen konnte, indem sie sich mit den Armen stützte. Die Ataxie der

oberen Extremitäten war unterdessen ebenfalls ziemlich deutlich geworden. Seit ca. vier Jahren kann Patientin überhaupt nicht mehr gehen oder stehen. Zu Hause sitzt sie meistens in einem Lehnstuhl und stützt sich mit den Armen am Tisch. Sie beschäftigt sich mit Zurüsten von Gemüsen für die Küche.

Status vom 7. Dezember 1908. Patientin hat gesundes Aussehen und ist von gutem Ernährungszustand.

Herzbefund normal.

Die Lungen passen sich in ihrer Ausdehnung der Deformität des Thorax an und zeigen keinen pathologischen Befund.

Abdominalorgane normal.

Urin ohne Eiweiß oder Zucker.

Schädel mesocephal, gut geformt, ohne Besonderheiten.

Keine Degenerationszeichen.

Die Wirbelsäule macht im Brustteil eine flach gewölbte Skoliose nach rechts und biegt in der Lendengegend spitzwinklig nach links um. Entsprechend der Skoliose nach rechts findet sich im oberen Brustteil eine starke Kyphose. Diese Verhältnisse bedingen eine starke Deformität des Thorax. Die Rippen verlaufen linkerseits ziemlich gradlinig bis zur Axillarlinie, biegen dort spitzwinklig um und erreichen in flachem Bogen das Sternum, rechts sind sie mehr gleichmäßig gewölbt. Das Becken ist schmal, etwas platt und steht schief von links oben nach rechts unten, weil Patientin nur auf der rechten Beckenhälfte aufsitzt. Das übrige Skelett ist normal. Keine Klumpfüße.

Olfactorius und Opticus weisen nichts abnormes auf. Die Augen sind nach allen Richtungen hin frei beweglich, kein Nystagmus. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation.

Kaumuskulatur intakt.

Die Sensibilität des Gesichtes ist normal.

Etwas mimische Ataxie vorhanden; Mitbewegungen der gesamten Gesichtsmuskulatur, wenn eine Gruppe in Tätigkeit tritt. Gesichtsausdruck etwas gespannt und unruhig. Zuckungen im Facialisgebiet werden keine beobachtet.

Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zeigen keine Besonderheiten.

Zungenbewegungen normal, feinere Koordinationsstörungen von seiten des Glossopharyngeus zeigen sich bei der Sprache.

Sensibilität. Keine Parästhesien, keine spontanen Schmerzen.

Temperatur-, Schmerz- und Tastsinn zeigen auch quantitativ keine Anomalien.

Reflexe. Der Muskel- und Lagesinn ist intakt, ebenso die Stereognosie.

Die Patellarreflexe fehlen beidseitig.

Kein Achillessehnenreflex, keine Periostreflexe, keine Bauchreflexe.

Babinskysches Symptom beidseitig vorhanden.

Motilität. Die Patientin nimmt mit Vorliebe eine halbsitzende Stellung ein, indem sie den nach vorn gebeugten Oberkörper mit den Armen stützt. Die Beine sind im Hüft- und Kniegelenk flektiert und an den Körper angezogen.

Patientin liegt nur mit der rechten Rückenhälfte auf der Unterlage und hält das rechte Bein nach außen, das linke nach innen rotiert.

Der Kopf und etwas weniger der ganze Rumpf macht auch beim Ruhen beständig Schaukelbewegungen nach vorn und hinten oder auch zur Seite. Sitzen auf gewöhnlichem Stuhl recht mühsam und nur für kürzere Zeit möglich. Sie hält sich dabei mit beiden Armen krampfhaft fest und droht dennoch das Gleichgewicht zu verlieren; die Bewegungen mit Rumpf und Kopf treten dabei noch stärker auf.

Stehen und Gehen ist nicht mehr möglich.

Arme frei beweglich; die Bewegungen jedoch unbehilflich und mit deutlicher Ataxie schon bei gröberen Funktionen.

Starkes grobwelliges Intentionszittern.

Handmuskulatur ebenfalls ataktisch. Die Schrift ist stark ataktisch.

Die untere Extremität wird im Hüftgelenk aktiv kaum mehr bewegt. Die Flexionscontractur hindert die passive Beugung nach rückwärts.

Flexion im Kniegelenk normal, Extension geht nicht bis zur vollständigen Streckung.

Fuß und Zehen werden aktiv nur in sehr geringem Umfange bewegt.

Starke Contracturen in beiden Hüftgelenken (siehe oben), geringere Flexionscontracturen der Kniegelenke.

Stellung und Konfiguration der Füße normal.

Keine Hyperextension der großen Zehe.

Die Kopfbewegungen sind frei, im Groben nicht ataktisch. Kopf wackelt beständig nach vorn und hinten, auch zur Seite, besonders wenn irgendein anderes Muskelgebiet in Tätigkeit gesetzt wird. Atrophie des linken Beines um 2 cm gegenüber dem rechten. Daneben die schon oben erwähnte starke Atrophie der Thoraxmuskulatur.

Vasomotorische Störungen in den Unterschenkeln und Füßen in Form livider Verfärbung und Kälte.

Trophische Geschwüre von ungefähr 1 cm Durchmesser am äußeren rechten Fußrand und über der Achillessehne. Keine sekretorischen und keine Sphinkterstörungen.

Die Sprache ist ziemlich schwer verständlich, stark skandierend und ähnelt in bezug auf undeutliche schwierige Aussprache der Paralytischen.

Intelligenz scheint normal. Patientin versteht alle an sie gerichteten Fragen und beantwortet sie im richtigen Sinne.

Die Schulkenntnisse sind gut erhalten.

II. Zusammenfassung der Symptome.

Was zunächst die Diagnose der oben beschriebenen Fälle betrifft, so enthebt das familiäre Auftreten und das zweifellose Vorhandensein der Kardinalsymptome der statischen und motorischen Ataxie bei allen Kranken uns einer weitergehenden Begründung. Bezüglich der gebräuchlichen differential-diagnostischen Überlegungen gegenüber multipler Sklerose interessiert uns die Beobachtung I, weil der Mann einmal an einem „epileptischen“ Anfall gelitten haben soll. Dies ist eine ungewöhnliche Erscheinung im Bild der Friedreichschen Ataxie, eine gewöhnliche aber auch nicht häufige¹⁾ in dem der multiplen Sklerose. Allein die anderen Zeichen sprechen alle für die erstere und gegen die letztere Krankheit: Der Beginn der Krankheit war nicht plötzlich, wie dies bei der multiplen Sklerose meist der Fall ist; der Verlauf ist ein langsam progressiver in stetiger Kurve geblieben, die für multiple Sklerose charakteristischen Remissionen blieben aus; die Reflexe sind erloschen, nicht wie meistens bei multipler Sklerose erhöht. Der Gesichtssinn ist trotz der langen Dauer der Krankheit nicht affiziert. Der Gang ist tabeto-cerebellar, nicht spastisch usw. Als Besonderheit des Falles kann also hervorgehoben werden, daß dieser an Friedreich erkrankte Mann in der Anamnese eine konvulsive Attacke aufweist.

Die Differentialdiagnose gegen Tabes, kombinierte Strangsklerosen oder Chorea fällt bei keinem der Fälle in Betracht. Die von Pierre Marie aufgestellte Hérédotaxie cerebelleuse bei einem unserer Fälle zu diagnostizieren, lag ebenfalls keine Veranlassung vor. Fehlen doch bei allen die Opticusatrophie und gröbere psychische Störungen als die charakteristischen Zeichen dieses Krankheitsbildes; die Sehnenreflexe waren in den meisten Fällen erloschen, in einem einseitig herabgesetzt und nur in einem (Frau Tobler) gesteigert. Letztere ist die bis jetzt am leichtesten Erkrankte. Darüber ob dem späteren Erlöschen der Sehnenreflexe in

¹⁾ E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. 1904.

den Anfangsstadien nicht öfter oder gar regelmäßig eine Steigerung derselben vorangeht, bestehen in der Literatur keine Angaben. Jedenfalls ist der Standpunkt nicht mehr aufrecht zu erhalten, wonach Vorhanden- oder gar Erhöhtsein der Sehnenreflexe ein Kriterium gegen die Friedreichsche Krankheit und ein vollgewichtiger Beweis für die Hérédoataxie sein müßte, namentlich nicht im Beginn der Krankheit.

Solange diese Ataxie von wenig anderen Symptomen begleitet und wenn der Patient der einzige in einer Familie erkrankte ist, so kann die Differentialdiagnose gegen eine Kleinhirnaffektion anderer Art als der Hérédoataxie gelegentlich recht schwierig sein.

Ein Beispiel hierfür hat mir Herr Dr. Veraguth aus den Krankengeschichten seiner Privatpraxis zur Veröffentlichung überlassen:

Beobachtung VI.

Herr G., Kaufmann, 24jähr., stammt aus neuropathologisch belasteter Familie. In der gleichen Generation kommen in Geschwisterkindfamilien Idiotien vor. Eine Erkrankung an Ataxie ist bis jetzt in der Familie nicht beobachtet worden. Patient stottert seit dem 7. Jahre. Er soll vor einigen Jahren eine dubiose Geschlechtskrankheit — Ulcus durum? — durchgemacht haben. Im übrigen bisher gesund, erkrankte er vor $1\frac{1}{2}$ Jahr mit Unsicherheit beim Stehen und Gehen und hochgradigem Ermüdungsgefühl in den Beinen. Beim Rückwärtslehnen auf einem Stuhl habe er Schwindel bekommen; dies Symptom sei aber nach kurzer Dauer verschwunden.

Objektiv. Keine Stauungspapille, Augenmuskelbewegungen normal, Drehnystagmus normal, Barang normal; Pupillen tadellos. Keine Störungen im Gebiet der Hirnnerven überhaupt, außer dem Stottern. Intelligenz ungestört. Sensibilität intakt, abgesehen von etwelchen Parästhesien in den Händen. Sehnenreflexe erhöht. Beiderseits Babinsky. Ausgesprochene statische und motorische Ataxie. Wassermann des Blutserums negativ, Liquor cerebrospinalis ohne Pleocytose und ohne Wassermannreaktion, ohne Phase I — Reaktion.

Der gegenwärtige Initialbefund u. E. noch nicht den Entscheid, ob eine beginnende Friedreichsche Ataxie oder eine Kleinhirnerkrankung vorliegt. Zur engeren Einkreisung der letzten Frage ist eine Punktion der hinteren Schädelgrube vorgesehen.

1. Die Symptome, die unsere Fälle aufweisen, sind in verschiedenen dichter Streuung vorhanden. Die Koordinationsstörung der Beine ist allen gemeinsam; sie trat bei vier Fällen zuerst isoliert, bei einen zusammen mit Schwäche und Koordinationsstörung der Arme auf. Die Ataxie der unteren Extremitäten ist in allen Fällen, der allgemeinen Regel entsprechend, viel bedeutender als die der oberen; alle Patienten sind denn auch noch imstande zu arbeiten. Der Gang der Patienten zeigt das für diese Krankheit typische Bild und bietet zugleich Gelegenheit, die Gehstörungen in ihren verschiedenen Stadien zu beobachten.

Im Falle IV ist die Ataxie noch sehr leicht. Die Patientin kann frei gehen, legt noch größere Strecken zu Fuß zurück, ohne übermäßig zu ermüden. Der Gang ist allerdings auffällig unsicher, tastend und etwas schwankend. Die Bewegungen werden beständig mit den Augen kontrolliert. Frau Spieß und Frau Langenauer stützen sich beim Gehen an den Wänden oder anderen festen Gegenständen und können sich so relativ ordentlich im Hause herumbewegen, sogar Treppen steigen. Viel unbeholfener geht schon ihr Bruder Emil Fäßler; sein Oberkörper schwankt stark hin und her, er setzt bei jedem Schritt sämtliche Körpermuskeln in Funktion und muß sich beständig festhalten oder stützen lassen. Die Bewegungen der Beine

erfolgen schleudernd und ähneln darin etwas dem tabetischen Gang, doch ist dabei eine deutliche cerebellare Komponente wahrnehmbar. Die statische Unsicherheit ist das dabei am meisten hervortretende Symptom.

Fall V kann überhaupt nicht mehr gehen und hat schon ziemlich ausgesprochene Contracturen der Beinmuskulatur.

Dieselbe Abstufung zeigt sich für die statische Ataxie. Die erst leicht erkrankte Frau Tobler steht noch mit angezogenen Füßen und geschlossenen Augen, allerdings unter starkem Schwanken. Ihre zwei Schwestern brauchen, um ohne Stütze aufrecht zu stehen, unbedingt die Kontrolle der Augen. Beim Schließen derselben drohen sie umzufallen.

Emil Fäßler kann überhaupt nicht frei stehen, sondern muß sich irgendwo festhalten.

Trotzdem bei unseren Patienten die Krankheit schon jahrelang andauert, war bei keinem derselben eine abnorme Stellung oder Konfiguration der Füße (sog. Friedreichscher Fuß) beim Stehen zu konstatieren, wie das viele Autoren bei ihren Fällen beobachtet haben. Hingegen tritt im Falle I beim Heben des Beines eine starke Extension des Fußes mit Hyperextension namentlich der großen Zehe auf, auf welches Symptom Rüttimeyer¹⁾ besonders Gewicht legte. Pierre Marie, Soca u. a. beobachteten dieselbe Erscheinung. Sie ist die Folge der abnorm starken Kontraktion der ataktischen Extensoren-muskulatur und verschwindet, sobald der Fuß zur Ruhe kommt. Auch der weit vorgeschrittene Fall V zeigt keine abnorme Fußstellung; dagegen das Bild der Schwester des Falles V läßt eine Hyperextension erkennen.

Die Rumpfmuskulatur fand sich bei den leichter erkrankten Patienten sehr wenig ataktisch und nicht atrophisch. Bei Emil Fäßler findet sich schon eine deutliche Ataxie des Rumpfes, die im Falle V sehr stark ausgebildet und mit schon vorgeschrittener Atrophie vergesellschaftet ist. Das von einigen Autoren, Gladstone, Seiffer, Thomas, und Roux signalisierte Wackeln des Kopfes (Ataxie der Halsmuskulatur) war bei keinem unserer Patienten nachzuweisen.

Dagegen soll hier auf die typische Verbiegung der Wirbelsäule, die in alten und neueren Beobachtungen (Gladstone, Phillip und Oberthür, Seiffer, Schönborn, Karplus u. a.) hervorgehoben werden, aufmerksam gemacht werden. Die Kranken nehmen infolge ihrer Tendenz, die Bewegungen der Füße mit den Augen zu kontrollieren, eine vornübergebeugte Haltung an. Mit der Zeit bildet sich aus dieser Haltung heraus eine bleibende Kyphose der Brustwirbelsäule. In den leichteren Fällen III und IV tritt die Kyphose nur beim Gehen hervor. Die Patienten sind jedoch noch gut imstande, dieselbe zu korrigieren und eine gerade Haltung anzunehmen. Fall II hat bereits eine geringe, Fall I schon eine bedeutende kyphotische Wölbung der Brustwirbelsäule, die habituell geworden ist. Daneben finden sich bei allen Patienten größere oder kleinere skoliotische Abweichungen der Wirbelsäule. Bei Fall V, der schon seit vier Jahren nicht mehr gehen kann, ist die Deformität in sehr hohem Maße ausgebildet und besteht in einer Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts und einer spitzwinkligen Skoliose nach links im Lendentheil.

Diese Verbiegungen sind als sekundäre Folgen der Ataxie der Rückenmuskulatur aufzufassen. Die Kranken pflegen beim Sitzen mit Vorliebe eine gekrümmte

¹⁾ Rüttimeyer, Über hereditäre Ataxie. Virchows Archiv 1883. Bd. 91.

Körperhaltung anzunehmen, da sie dabei das Gleichgewicht viel eher erhalten können als bei gestrecktem Oberkörper. Wenn nun diese Lage längere Zeit oder sogar beständig innegehalten wird, fixiert sich die anfänglich nur vorübergehende Verbiegung des Rückgrates.

Letzgenannte Patientin pflegt immer nur auf dem rechten Sitzbein aufzuruhen; ob aus diesem Grunde sich die starke Skoliose der Lendenwirbelsäule ausgebildet hat, welche den Schiefstand des Beckens kompensiert, bleibt dahingestellt. Bei dieser Haltung ist die Rückenmuskulatur fast gänzlich außer Aktion gesetzt. Übrigens benützt die Kranke nicht die Rumpfmuskulatur, um das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, sondern stützt ihren Oberkörper mit den Armen, die relativ wenig ataktisch sind.

Die an Friedreichscher Krankheit verstorbene Schwester obiger Patientin hatte, wie photographische Aufnahmen zeigen, eine ganz analoge Haltung eingenommen.

Trotzdem wir alle unsere Patienten einer genauen sensiblen Prüfung unterworfen haben, konnten wir bei keinem derselben eine Störung irgendeiner Sinnesqualität entdecken. Die Perception und Lokalisation von Schmerz-, Tast- und Temperatureindrücken war vollkommen normal. Eine Verlangsamung der Leitung konnten wir nicht bemerken.

Die Stereognosie und der Lagesinn fanden sich ebenfalls durchgehend intakt, sogar im weit vorgeschrittenen Falle V. Dieser Befund entspricht dem ursprünglich von Friedreich aufgestellten Symptomenkomplex. Einzelne Forscher wie Rütimeyer (l. c.) Thomas und Roux, Déjérine¹⁾ u. a. m. fanden leichte Sensibilitätsstörungen. In den Fällen des letztgenannten Autors waren alle Empfindungsqualitäten im Bereiche des Kopfes und Rumpfes normal. Am Schultergürtel konstatierte er eine geringe Verminderung der Empfindlichkeit für alle Reize, die um so mehr zunahmen, wie weiter man an den Extremitäten distal rückte, ohne jedoch ganz zu erlöschen.

Spontane Schmerzen oder Parästhesien (Gladstone, Hoffmann) waren bei keinem unserer Kranken vorhanden.

Vasomotorische Störungen fanden sich im Falle III und IV. Sie bestehen in träger Zirkulation und livider Verfärbung an den Unterschenkeln und Füßen. Im letzteren Falle bestehen zwei trophische Geschwüre am rechten Fuß.

In bezug auf die Reflexe müssen wir auf das besondere Verhalten unserer Fälle aufmerksam machen. In seiner ausführlichen Arbeit über Friedreichsche Ataxie vertritt Ladame²⁾ 1890 noch sehr stricte die Ansicht, daß die Diagnose auf Friedreichscher Krankheit in allen Fällen anfechtbar sei, wo die Patellarreflexe vorhanden oder gesteigert sind.

„Die Aufhebung der Pa. R. ist eine absolute Regel bei dieser Krankheit und man wird gut tun, der Diagnose dieser Krankheit immer zu mißtrauen, wenn die Kniereflexe noch erhalten sind, selbst wenn alle anderen Symptome sie zu bestätigen scheinen.“ Dieser Standpunkt ist noch der meist auch jetzt in der Literatur vertretene. Seit Pierre Marie³⁾ für das Krankheitsbild der Hérédoataxie gesteigerte

¹⁾ Déjérine sur une forme particulière de la maladie Friedreich avec Atrophie musculaire et trouble de la sensibilité. La Médecine moderne 1890.

²⁾ Ladame Friedreichs disease Brain Tome III. 1890, p. No. 7 and 77.

³⁾ Pierre Marie sur l'hérédoataxie cérébelleuse. Semaine médicale 1893, No. 56.

Reflexe angegeben hat, ist die Frage besonders in den Vordergrund gestellt worden.

Wir fanden die Pa. R. in den drei schwer erkrankten Fällen erloschen, bei der leicht erkrankten Frau Tobler gesteigert, im Falle II einseitig herabgesetzt. Sollte dieser Befund bei diesen letzten zwei Kranken wirklich genügen, nach der oben zitierten Anschauung die Diagnose umzustoßen? Doch wohl kaum. Das Axiom von den fehlen müßenden Pa. R. berücksichtigt den zeitlichen Verlauf der Krankheit nicht. Es ist nicht notwendig, anzunehmen, daß die Pa. R. urplötzlich verschwinden. Daß sie je nach dem Fortschreiten des krankhaften Prozesses in Gebieten oberhalb des Hauptreflexbogens für die Kniereflexe eventuell gesteigert sein können, ist aus zahlreichen Analogien wahrscheinlich. Im Fall II ist er einseitig herabgesetzt — dies ist wohl eine deutliche Demonstration für die allmählichen Übergänge. Übrigens sind von anderen Autoren in letzter Zeit auch Fälle von zweifellosen Friedreich mit vorhandenen Pa. R. beschrieben worden (Gladstone, Thomas und Roux, Müller, Mendel).

Der Bauchreflex zeigte ebenfalls ganz verschiedenes Verhalten.

Das Babinskysche Symptom war nur im Falle V vorhanden.

In der Literatur findet man seit der Entdeckung dieses Phänomenes ungefähr gleichviel Fälle mit (Seiffer, Schönborn, Müller, Mendel) wie ohne (Seiffer, Philipp und Oberthür) Babinsky verzeichnet.

Die inkonstanten Sehnen- und Periostreflexe waren gewöhnlich nicht auszulösen.

Eine ebenso große Inkonstanz zeigte sich im Vorkommen des Nystagmus. Dieses Symptom war im Fall I und IV vorhanden, bei den anderen fehlte es. Es betrifft also einen mittelschwer und einen ganz leicht erkrankten Patienten. Man kann es infolgedessen nicht, wie es von anderer Seite geschehen ist, als eine Erscheinung ansehen, die nur vorgeschrittenen Fällen zukommt.

Opticusstörungen oder Defekte anderer Sinnesorgane wurden in keinem Falle gefunden.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion war nirgends gestört.

Es fanden sich in allen Fällen typische Sprachstörungen, die schon bei der gewöhnlichen Unterhaltung auffielen. Sie bestehen in skandierender undeutlicher Aussprache der Worte, Auslassen von einzelnen Konsonnanten und Silben und sind ein Gemisch von Skandieren bei multipler Sklerose und der schmierigen Sprache der Paralytiker.

Die Intelligenz war in allen Fällen erhalten. Man bemerkte auch sonst keine psychischen Störungen bei den Patienten. Es sei denn, daß man die etwas unproportionierte Euphorie der Patienten als solche und nicht als den Ausdruck eines glücklichen Stoizismus betrachten wollte.

Schließlich sei noch auf das Fehlen gehäufte morphologischer Degenerationszeichen bei einem Falle hingewiesen — dies besonders deshalb, weil in der neueren Literatur von Mingazzini auf die Bedeutung derselben wieder aufmerksam gemacht worden ist. Unsere Fälle beweisen jedenfalls, daß selbst bei ausgesprochen familiär degenerativer Anlage des Zentralnervensystemes keine entsprechenden morphologischen Anomalien in anderen Organen vorhanden sein müssen.

Betrachtet man in der Tat die Literaturangaben über begleitende Mißbildungen anderer Art, bei Friedreichkranken (Christeansen signalisiert Taubheit bei einem

Fall, Lannois Kombinationen mit Herzstörungen, Degenkolle: mit mongoloider Idiotie), so erscheint ihre Wichtigkeit kaum größer als bei „Normalen“, die doch außerordentlich häufig angewachsene Ohr läppchen, Septumdeviationen, Augenbrauenanomalien usw. aufweisen.

III. Ätiologie.

Außer dem familiären Auftreten, das in unseren Fällen die hereditäre Komponente in ein besonderes Licht stellt, sind einige Punkte — namentlich negativer Art — in der Lebensgeschichte unserer Patienten erwähnenswert.

Zunächst ist in Analogie von den Beobachtern schon früherer Jahre (Vizioli, Ormerod, Memo, Rütimeyer u. a.) auch bei zweien unserer Patienten eine Infektionskrankheit, nämlich Influenza als Vorläuferkrankheit verzeichnet. Bei den anderen aber ist eine auslösende Ursache nicht nachzuweisen.

Was die Lebensverhältnisse der Kranken betrifft, so bieten sie nichts von dem Gewöhnlichen der dortigen Bevölkerung Abweichendes dar. Interessant ist die Tatsache, daß der am schwersten Erkrankte seit Jahrzehnten noch zu sticken imstande ist.

Bekanntlich ist auf die Friedreichsche Krankheit die Aufbrauchstheorie Edingers mit Nachdruck angewendet worden. Bing¹⁾ hat hierauf besonders hingewiesen: Die Organopathien, durch offenbare fehlerhafte Ausbildung einzelner Teile des Zentralnervensystems vorbereitet, kämen zu besonderer Ausbildung da, wo excessive Beanspruchung sich hinzugeselle. Der Patient Fäbber bestätigt insofern diese Hypothese, als er tatsächlich durch eine ungemein gleichartige Anstrengung Jahre hindurch immer dieselben Teile des Nervensystems in besonderem Maße beansprucht hat. Auch ist bei ihm die Ataxie der oberen Extremitäten, die ebenso reichlich angestrengt worden sind wie die unteren, ausgesprochen.

Andererseits möchte es einem verwunderlich erscheinen, daß, falls die Aufbrauchstheorie auf unseren Fall anwendbar ist, bei dieser ganz bedeutenden und zeitlich ausgedehnten Anstrengung der Verlauf nicht ein noch rapiderer gewesen ist, besonders wenn man den Vergleich mit den Kindern der anderen Familie herbeizieht, bei denen das Moment der funktionellen Abnutzung ein verhältnismäßig sehr geringes ist.

Angenommen, daß der Aufbrauch der kranken Teile des Nervensystemes tatsächlich die ihm vindizierte Rolle spielt, so sind die Fälle, die wir beschrieben haben, ein instruktiver Beleg dafür, daß die Größenordnung der beiden Faktoren: teratogene Komponente und funktionelle Komponente in der gleichen Generation, aber in verschiedenen Familien eine variable ist.

Den hereditären Verhältnissen unserer Fälle haben wir besondere Rücksicht gewidmet. Im Gegensatz zu den meisten bisherigen Aufnahmen der Familienanamnesen haben wir nicht den Stammbaum, sondern, soweit dies möglich war, die Ahnentafel der Patienten aufgenommen. Zur Demonstration der degenerativen Tendenz in einer Friedreichschen Familie genügt ja freilich die alte Forschungsweise, besonders dann, wenn sie, wie in dem bekannten Schema Sanger-Browns²⁾ über die große Zahl von 21 Fällen in einer Familie und innerhalb dieser

¹⁾ Bing, Mediz. Klinik 1906.

²⁾ Brain. 1892.

über mehrere Generationen sich erstreckt. Anders wenn wir die gesamte biologische Erbmasse unserer Patienten in Betracht ziehen wollen. Den trefflichen Ausführungen Martins¹⁾ über dieses Thema ist wohl nichts Neues und Besseres vorderhand gegenüberzustellen. Wenn also bei Friedreichscher Krankheit eine Ahnentafel aufgestellt werden kann, so lernen wir auch wohl die Spur und Wege der regenerativen Kräfte kennen, trotz dessen einzelne Familienglieder erkrankt, wegen dessen andere gesund geblieben sind. Jedenfalls ist es auch bei den familiären Degenerationen angezeigt, den Versuch der Hereditätsforschung auf diese rationellere Basis zu stellen.

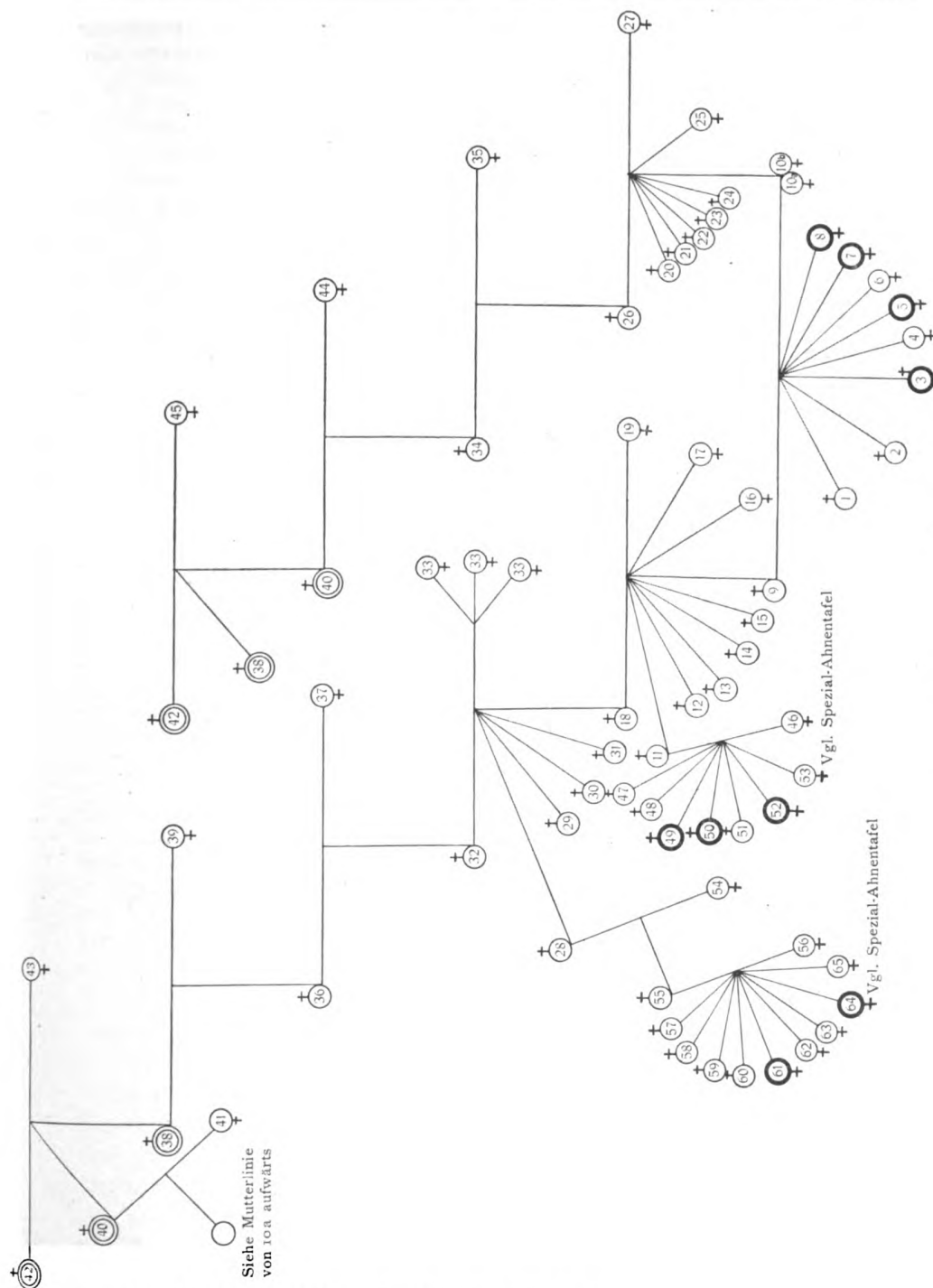
Die Schwierigkeit bei Aufnahme einer Ahnentafel ist bekannt; sie ist das Vielfache derjenigen bei Eruierung eines Stammbaumes. Insbesondere wo wir uns auf die Angaben amtlicher Stellen, nicht der Familienangehörigen verlassen haben, sind sämtliche Mutterlinien sehr schwer zu verfolgen, da die behördlichen Register ja nach dem juristischen Begriff der Familie geführt werden.

Im folgenden seien zunächst die erhobenen Daten zitiert und dann erst gesichtet.

Legende zu den Ahnentafeln.

- 1 = Joh. Jak. Fäbler, geb. 1856 gesund.
- 2 = Joh. Fäbler, geb. 1850, gesund.
- 3 = Emil Fäbler, geb. 1860 (Friedreichsche Ataxie, Beob. I).
- 4 = Anna Fäbler, geb. 1857, gesund.
- 5 = Luise Langenauer - Fäbler, geb. 1861 (Friedreichsche Ataxie, Beob. II).
- 6 = Selina Fäbler, geb. 1864, gesund.
- 7 = Marie Spieß - Fäbler, geb. 1866 (Friedreichsche Ataxie, Beob. III).
- 8 = Rosa Tobler - Fäbler, geb. 1867 (Friedreichsche Ataxie, Beob. IV).
- 9 = Michael Fäbler, 1824—1902; Vater der sieben Kinder, litt an Ulcera cruris, starb an einem Schlaganfall.
- 10a = Elisabeth Zürcher, 1828—1853, Mutter es Joh. Jak. Fäbler, starb an Metro-Phlebitis und „Hirnlähmung“.
- 10b = Anna Fäbler, 1828—1904, Mutter des 2.—8. Kindes, starb an Herzparalyse; Urgroßvater dieser Anna Fäbler ist Konrad Fäbler (Nr. 40) 1711—1758, also Blutsverwandtschaft.
- 11 = Heinrich Fäbler, geb. 1851, gesund.
- 12 = August Fäbler, geb. 1850, hat vier normale Kinder.
- 13 = Albert Fäbler, 1849—1895, starb an Magencarcinom. Seine drei Kinder sind normal.
- 14 = Joh. Jak. Fäbler, geb. 1848.
- 15 = Joh. Fäbler, geb. 1834.
- 16 = Anna Kath. Bönziger-Fäbler, 1830—1898, gestorben an Peritonitis perforativa.
- 17 = Elisabeth Zürcher-Fäbler, 1833—1895, gestorben an Carcinoma oesophagi.
- 18 = Konrad Fäbler, 1801—1875, gestorben an Pneumonie.
- 19 = Kath. Bodner-Fäbler, 1804—1843, soll 7 Jahre lang an einer „Gliederkrankheit“ gelitten haben.
- 20 = Joh. Ulrich Fäbler, 1832—1897, hatte fünf normale Kinder, gestorben an Cirrhosis hepatis.
- 21 = Michael Fäbler, 1830—1901, Todesursache unbekannt.
- 22 = Joh. Fäbler, 1827—1888, hatte zwei normale Kinder, gestorben an Magencarcinom.
- 23 = Joh. Jak. Fäbler, 1855—1898, hatte vier normale Kinder, gestorben an Marasmus senilis.
- 24 = Konrad Fäbler, 1820—1874, hatte zwei normale Kinder, gestorben an Magengeschwür.
- 25 = Barbara Walser-Fäbler, 1819—1871, gestorben an Wassersucht.
- 26 = Konrad Fäbler, 1786—1856, gestorben an Brustwassersucht.
- 27 = Marie Tobler, 1788—1838, gestorben an „Magenkrampf“.

¹⁾ Pathogenese innerer Krankheiten. Bd. IV.



Die eruierten Teile der Ahnentafel der Familie Fäbber.

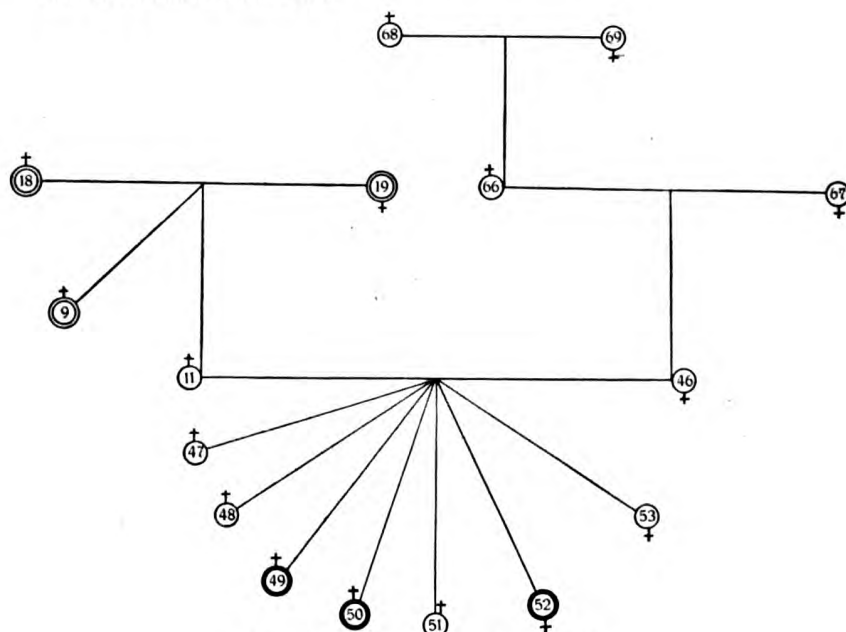
28 = Joh. Jak. Fäbber, 1825—1907, starb an Herzparalyse.

29 = Joh. Fäbber, 1815—1886; fünf normale Kinder, starb an Renouldscher Gangraen.

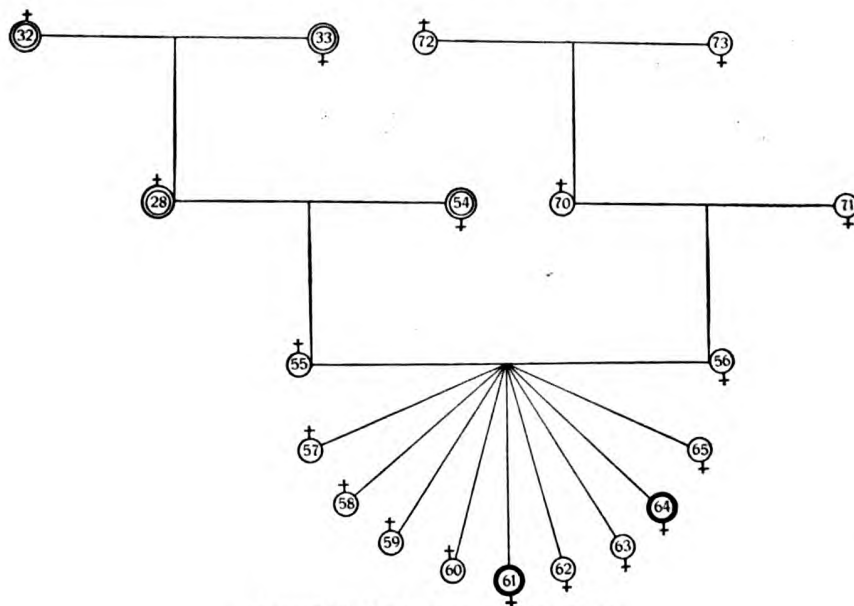
30 = Michael Fäbber, 1812—1887, Todesursache unbekannt.

31 = Jak. Fäbber, 1798—1884, gestorben an Syncope, eine Großtochter (Mathilde Rechsteiner-Fäbber) ist taubstumm.

32 = Michael Fäßler, 1774—1846; gestorben an „Anämie“; er ist der gemeinsame Urgroßvater der Geschwister Fäßler (erkrankt an Friedreichscher Ataxie), der Familie Fäßler-Kern und der Familie Fäßler-Graf.



Ahnentafel der Familie Fäßler-Kern.



Ahnentafel der Familie Fäßler-Graf.

33 = Kath. Hohl, 1779—1823, II. Ehefrau und Elsbeth Menes 1796—1842, III. Ehefrau, letztere starb an Auszehrung.

34 = Joh. Fäßler, 1753—1818.

35 = Unbekannt.

- 36 = Konrad Fäßler, 1747—1788.
37 = Unbekannt.
38 = Rudolph Fäßler, 1705—1786.
39 = Ehefrau unbekannt.
40 = Konrad Fäßler, 1711—1758; Urgroßvater mütterlicherseits der Anna Fäßler-Fäßler, der Mutter der an Friedreich erkrankten Geschwister Fäßler.
41 = Ehefrau unbekannt.
42 = Konrad Fäßler, 1677—1748.
43 = Ehefrau unbekannt.
44 = Unbekannt = 41.
45 = Unbekannt.
46 = Anna Kern, geb. 1857.
47 = Jak. Fäßler, geb. 1890.
48 = Albert Fäßler, geb. 1884 (Luxatio congenita).
50 = Jak. Heinrich Fäßler, geb. 1881 (Luxatio congenita).
51 = Heinrich Fäßler, geb. 1851.
52 = Anna Fäßler, 1878—1883 (Epilepsia congenita).
53 = Bertha Fäßler, geb. 1898.
54 = Anna Hohl, 1822—1893 (Marasmus senilis).
55 = Albert Fäßler, geb. 1854.
56 = Anna Graf, geb. 1856.
57 = Ernst Fäßler, geb. 1902.
58 = Karl Fäßler, geb. 1894.
59 = Robert Fäßler, geb. 1889.
60 = Albert Fäßler, geb. 1881.
61 = Emma Fäßler, 1879—1904 (Friedreichsche Ataxie, Beob. V).
62 = Bertha Fäßler, geb. 1883.
63 = Marie Fäßler, geb. 1887.
64 = Frieda Fäßler, geb. 1888 (Friedreichsche Ataxie, Beob. VI).
65 = Rosa Fäßler, geb. 1890.
66 = Leonhard Kern, 1828—1896 (Vitium cordis).
67 = Susanna Kern-Tanner, 1830—1902.
68 = Leonhard Kern, 1795—1869 („Hydrämie“ †).
69 = Elsbeth Locher, 1805—1862 (Hydrops †).
70 = Joh. Konrad Graf, 1830—1908 (Marasmus senilis).
71 = Anna Graf, geb. 1841.
72 = Joh. Graf, 1814—1863 (Carc. ventr.)
73 = Anna Stuhner, 1800—1880 (Lungenödem).

Betrachten wir die hier erhobenen Daten, die zum größten Teil aus den Zivilstands- und Sterberegistern der Heimatgemeinde unserer Patienten stammen, so ist zunächst die Lückenhaftigkeit der Ahnentafel festzustellen und zu beklagen. Von den 32 Ahnen, die der Patient 3 der Hauptahnentafel bis in die vierte Generation hinauf hat — von da an handelt es sich wegen der Verwandtenheirat von Nr. 40 um eine „reduzierte“ Ahnentafel — sind nur zwölf aufzuspüren gewesen; und von den Daten über diese reduzieren sich einige nur auf Namen und Lebensdauer. Letztere läßt ja auch etwelche biologische Schlüsse zu. Es ist in der ganzen Ahnentafel auffällig, wie viel alte Leute in den Registern aufgezählt werden.

Die für die familiäre Entwicklung der Friedreichschen Krankheit wichtigste Vaterlinie ist allerdings am höchsten hinauf verfolgbar — durch sieben Generationen. Das erste belastende Moment ist eine Verwandtenheirat in der von oben her gezählten zweiten Generation. Nr. 40 ist nicht nur Urahne väterlicherseits der Patientin Fäßler, sondern auch mütterlicherseits. Dieses deletäre Moment kommt

nur für die Beobachtung I—IV in Betracht, nicht auch für die Beobachtung V und deren Schwester, deren Mutterlinie keine Personen aus der Väterverwandtschaft Fäßler aufweist. Alle Friedreichkranken der beiden Familien und die gleich noch zu besprechenden anderweitig nervös Degenerierten der Familie haben einen gemeinsamen Urgroßvater Nr. 32 der Ahnentafel, Michael Fäßler 1774—1846. Er soll laut Sterberegister an „Anämie“ zugrunde gegangen sein. Über irgendwelche Krankheiten während seines 72jährigen Lebens erfährt man auch aus der mündlichen Tradition nichts. Er sei Bauer gewesen. Hätte er an Friedreichscher Krankheit gelitten, so wären wohl Spuren von der Tradition überliefert worden. Er heiratete dreimal. Von seiner ersten Frau wissen wir nichts, sind also auch nicht informiert, ob das älteste seiner Kinder, Nr. 31, geb. 1798, Großvater einer Taubstummen, von ihr stammt, oder von der zweiten Ehefrau 1779—1823. Jedenfalls war diese die Mutter von Nr. 18, dem Großvater der einen Friedreichfamilie und der ebenfalls wesentlich degenerierten Familie Fäßler-Kern — nicht aber die Mutter von Nr. 28, der erst 1825, also zwei Jahre nach dem Tod der zweiten Frau des Nr. 32 geboren wurde und der seinerseits der Großvater der Friedreichpatienten Nr. 61 und 64 geworden ist.

Daraus ist der Schluß mit größter Wahrscheinlichkeit zu ziehen, daß also Nr. 32 der Träger der degenerativen Richtung gewesen ist und nicht eine seiner Frauen. Der degenerative Keim muß also in der Vaterlinie unserer Ahnentafel bis und mit der vierten höchsten Generation gelegen sein. Ob aber höher als dort die Vater- oder Mutterlinie zu beschuldigen ist, entzieht sich dem Urteil, weil wir bereits über die Mutter des Nr. 32 nichts mehr erfahren, und vom Vater und dem Großvater v. S. nur das eine dürftige Positive, daß der Urgroßvater von Nr. 32 einen Sohn hatte (Nr. 40), dessen Urenkelin dann die Mutter unserer vier Friedreichkranken Beobachtung I—IV gewesen ist. Da diese aber von einem Vater stammen, der ein Enkel des eben als sicherer Ursprung aller Friedreichfälle unserer Beobachtung agnostizierten Nr. 32 ist, so wird die positive Bedeutung dieser Mutter für die Genese der Krankheit ihrer Kinder gänzlich zweifelhaft.

Wenn also Nr. 32 der Träger der degenerativen Richtung gewesen sein muß, so ist interessant hervorzuheben, daß seine drei Ehen eine dreimalige Probe von Mischung mit anderem Blut ohne diese spezifische degenerative Tendenz darstellen, welche nicht ausgereicht haben, den degenerativen Prozeß der drei Generationen nach diesem Ahnen in drei verschiedenen Familien ausbrach, dauernd hintanzuhalten. Vielleicht aber genügte die regenerative Kraft dieser Mutterorganismen wenigstens dazu, daß der Sieg der degenerativen Tendenz erst drei Generationen später sich manifestieren konnte. Denn von Krankheiten endogener Natur in der nächsten und zweitnächsten Generation erfahren wir noch nichts. Es sei denn, daß die „Gliederkrankheit“ von Nr. 19, Kath. Bodmer-Fäßler 1804—1843 auch eine Friedreichsche Ataxie gewesen wäre.

Die Mutterlinien von Nr. 56, also der Mutter der zwei Kinder Fäßler-Graf, an aufwärts ergeben keine positiven Daten, soweit verfolgbar, handelt es sich meist um langlebige Leute ohne Krankheiten von sichtlicher Bedeutung für unsere Untersuchung.

Die Mutterlinie von 10a an aufwärts ergibt außer der Abstammung von Nr. 40 nicht wesentliches.

Interesse verdient die collaterale Familie Fäßler-Kern, die von Nr. 11 abstammt, die also im Geschwisterkindverhältnis zu den Friedreichpatienten, Beobachtung I—IV, stehen. Zwei dieser Kinder sind von uns untersucht worden und sollen hier kurz erwähnt werden.

Anna Fäßler, 1878—1883 (Nr. 52), lernte spät laufen und soll einen watschelnden Gang gehabt haben; sie habe beständig an Krämpfen gelitten und sei im 5. Jahre an solchen gestorben. *Epilepsia congenita*.

Jak. Heinr. Fäßler, geb. 1881 (Nr. 50) hatte, soweit er sich zurückerinnert, einen mühsamen Gang und bediente sich von jeher eines Stockes beim Gehen. Er war auch sonst schwächlich, überstand Pneumonie mit 16 Jahren.

Jetziger Status: Kleiner Mann von gesundem Aussehen. Muskulatur des Rumpfes und der Arme sehr kräftig entwickelt; die der unteren Extremitäten weniger. Herz und Lunge normal. Das Becken steht schief von links oben nach rechts unten, der Oberkörper wird kompensatorisch nach rechts geneigt. Die Achse des linken Beines zeigt nach oben, außen und hinten, der Oberschenkelkopf wird auf dem os ileum wenig unterhalb der Crista iliaca gefühlt, der Trochanter steht nach hinten. Abduktion des Beines nicht möglich. Das rechte Hüftgelenk ist normal. Der Gang ist watschelnd; der Oberkörper wird dabei stark nach rechts geneigt. Diagnose: *Luxatio iliaca congenita sinistra*.

Albert Fäßler (Nr. 49), der jüngere Bruder war als Kind ebenfalls schwächlich; mit 9 Jahren Hirnentzündung, lernte erst mit $2\frac{1}{2}$ Jahren gehen und hatte immer watschelnden Gang. Vor 4 Jahren setzten plötzlich nach Anstrengung epileptische Anfälle ein, die sich anfänglich wöchentlich wiederholten, dann aber seltener wurden und schließlich ein Jahr lang ganz ausblieben. Dann plötzlich wieder ein vereinzelter Anfall vor einem Jahre, der nach großer körperlicher Anstrengung auftrat, seither nichts mehr. Patient fühlte jeweilen den Beginn des Anfalles kurze Zeit vorher, fiel dann hin, war bewußtlos, brachte sich Zungenbisse bei. Nach dem Anfall fühlte er große Müdigkeit. Die Krämpfe begannen immer im linken Arm und hatten klonischen Charakter. — Momentan Wohlbefinden.

Status: Kleiner Mann, ziemlich kräftig, von blassem Aussehen. Herz und Lunge normal. Schädel mesocephal, Nähte etwas wulstig, besonders springt die Schläfenbeinschuppe stark hervor. Keine Degenerationszeichen; keine Spuren von Lues.

Pupillen beiderseits gleich. Reaktion normal. Deutliche Bißnarben auf der Zunge. Keine Struma. Starke Lordose der Wirbelsäule im Lumbalteil. Das Becken steht horizontal. Die Achsen beider Beine führen nach oben und hinten. Beide Schenkelköpfe stehen auf der Darmbeinschaukel, wenig unter der Crista iliaca.

Der Trochanter steht nach hinten. Gelenkpfanne seicht.

Sensibilität normal. Patellarreflex beidseitig gesteigert. Achillessehnenreflex vorhanden. Bauch und Cremasterreflex ziemlich stark. Kein Babinsky. Der Gang ist watschelnd unter starkem seitlichen Pendeln des Oberkörpers.

Sprache in bezug auf Deutlichkeit und Betonung normal. Intelligenz erhalten.

Diagnose: *Luxatio iliaca congenita duplex*.

Alle Familien wohnten seit jeher auf dem Lande, beschäftigten sich mit Landwirtschaft und Stickerei und lebten in mittelmäßigen Verhältnissen. Keiner der Eltern und Voreltern war jemals landesabwesend.

Verfolgt man die Mutterlinie dieser Familie soweit als möglich aufwärts, so sind Besonderheiten von Belang ebenfalls nicht zu erheben. Wir können also annehmen, daß die Degenerationserscheinungen in dieser Familie sich auf den gleichen urgroßväterlichen Quell (Nr. 32) zurückführen lassen, wie unsere Friedreichfälle.

Besonderer Hervorhebung bedarf die Tatsache, daß es nicht gelungen ist, blastophthorischen Momenten in der Ascendenz auf die Spur zu kommen. Anhalts-

punkte für die Annahme von ausgesprochenem Alkoholismus oder von Lues sind bei keinem der Ahnen nachzuweisen. Keiner habe die heimatlichen Täler für längere Zeit verlassen.

Die Deszendenz der Patienten zeigt bis jetzt keine Zeichen der Friedreichschen Erkrankung; ihre ältesten Kinder haben das 22. resp. 18. Lebensjahr erreicht. Bemerkenswert ist der relativ späte Beginn der Erkrankung bei den Geschwistern Fäßler. Während Friedreich und die früheren Autoren den Beginn der Krankheit in das infantile resp. Pubertätsalter glaubten verlegen zu müssen, sind doch eine Reihe von Fällen in den letzten Jahren bekannt geworden, wo die Anfänge der Krankheit sich erst später zeigten (Sanger Brown 46j., 45j., 40j., 38j., 39j., 35j., 30j.; Hoffmann 26j.; Thomas et Roux 23j. usw.). Bei unseren Fällen war das Alter bei Beginn der Krankheit zweimal 30 Jahre, einmal 24, einmal 23 Jahre — bei Geschwistern; bei den Verwandten dieser Patienten traten schon im 7. Jahr resp. 8. die Zeichen der Krankheit auf.

Bekanntlich hat man über das Alter des Beginns der Friedreichkrankheit Regeln ausgestellt. Soca formulierte seine Ansicht darüber wie folgt: Friedreichkrankheit beginnt im gleichen Alter (mit 2—3 Jahren Unterschied) bei allen Gliedern einer Familie, die sie befällt.

In dieser engern Fassung kann die Regel längst nicht mehr aufrecht erhalten werden — die Latitüde von 7 Jahren Unterschied bei den Geschwistern Fäßler spricht schon als einzelnes Beispiel dagegen. Vergleicht man aber das Beginnalter in den beiden Familien unserer Beobachtung, so fällt ein frappanter Unterschied auf, obwohl beide in der gleichen Generationshöhe sich befinden — aus Gründen, die wir nicht kennen — hat sich die organopathische Veranlagung bei den zwei Kindern der Familie Fäßler-Graf schon in infantiler Phase gezeigt — und nicht erst in erwachsener, wie bei ihren Vettern.

Wir finden also eine etwas weiter gefaßte Homochronie des Beginnes (Latitüde 7 Jahre) innerhalb der Geschwistergruppen, eine ausgesprochene Heterochronie innerhalb der zwei Geschwisterkindgruppen.

Das degenerative Moment ist also in der Familie Fäßler-Graf schärfer ausgesprochen. Die beiden Kranken dieser Familie konnten wegen des frühen Beginns ihres Leidens viel weniger Arbeit leisten als die kranken Glieder der Geschwisterkindfamilie.

Die Größenordnung der beiden schädigenden Momente, schlechte Anlage und Überfunktion ist also in den beiden unter sich verwandten Familien der gleichen Generation eine verschiedene.

IV. Anatomisches.

Aus seiner Sammlung hat mir Herr Dr. Veraguth Präparate von einem Fall von Friedreichscher Krankheit und von einem anderen von Hérédoataxie cérébrale zur Bearbeitung überlassen. Obwohl die Serien der Schnitte nur von einzelnen Rückenmarkssegmenten und, in einem Fall, von einzelnen Abschnitten der Medulla obl. stammen, liefern sie doch das Material zu einer kurzen Revision der anatomischen Verhältnisse, wenigstens der hauptsächlich geschädigten Teile des Zentralnervensystems.

Die technische Behandlung der Präparate ist die gewöhnliche gewesen¹⁾. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit. Färbung nach Weigert und Pal, Nachfärbung mit Cochenille.

Bei der nachfolgenden Beschreibung folgen wir der Methodik Veraguths, deren Vorteile Stoll²⁾ bereits beschrieben hat. Bei der Messung der Querschnittsbestandteile sind wir ebenfalls nach der gleichen Methode vorgegangen. Zu ihrer Erläuterung sei deshalb aus der Arbeit des genannten Autors folgendes zitiert:

„Nach dem Vorschlag von Veraguth (l. c.), von dem aus auch die Anregung zur genaueren Messung ausging, wurde ein Okularmikrometer konstruiert, das eine Quadrateinteilung trägt. Jedes einzelne Quadrat hat bei der von mir angewandten Vergrößerung (mit Objektiv I und Okular I) $\frac{1}{2}$ mm Seitenlänge; für jede andere Mikroskopvergrößerung muß jeweilen das Maßverhältnis mittels eines als Objekt aufgelegten Maßstabes bestimmt werden. Die beiden Hauptdurchmesser des Systems sind zur Orientierung stärker markiert.

Praktisch läßt sich die Messung ziemlich einfach folgendermaßen durchführen:

Man stellt den Schnitt unter dem Mikroskop so ein, daß der Mittelpunkt der Mikrometerteilung mit demjenigen des Schnittes zusammenfällt und der Frontal- und Sagittaldurchmesser in die richtige Lage kommen. Die Wahl des Mittelpunktes des Querschnittes machte einiges Bedenken. Am einfachsten schien es, dazu den Zentralkanal zu wählen. Es ist aber bekannt, daß dessen Lage, Gestalt und Größe beim pathologisch veränderten Mark so stark variiert, daß er sich nicht dazu eignet. Es wurde daher ein Punkt gewählt, der ziemlich konstant bleibt und durch folgende einfache Konstruktion leicht gefunden wird: Zur Commissura anter. alba, die annähernd einen Kreissektor vorstellt, wird eine Tangente wagrecht gezogen (zugleich Frontaldurchmesser). Die Senkrechte durch den Berührungspunkt der Tangente liefert den Sagittaldurchmesser, der Schnittpunkt der beiden ist zugleich der Mittelpunkt, nach dem die Mikrometerleitung zentriert wird. Da ja die beiden Hauptdurchmesser im Mikrometer deutlich sichtbar markiert sind, läßt sich diese Orientierung äußerst leicht durchführen.

Zuerst wird nun der Frontal- und Sagittaldurchmesser des ganzen Querschnittes gemessen, darauf macht man sich an die einzelnen Abschnitte, ähnlich wie sie schon für die Beschreibung abgeteilt wurden und die nach ihrer geometrischen Form gut meßbare Flächen bilden. Von jedem dieser Bezirke wird ebenfalls der Frontal- und Sagittaldurchmesser markiert.

Die ersten zwei Rubriken beziehen sich auf die grauen Hörner, dann folgt der Vorderstrang in zwei Bezirken usw., wie aus der Tabelle ersehen werden kann. Diese Messung wird für jede Hälfte gesondert vorgenommen mit der einzigen Ausnahme des Gollischen Stranges, dessen beide Hälften zusammen angegeben wurden, da jede einzeln für sich zu schmal und daher die Meßfehlerquelle im Verhältnis zu groß herausgekommen wäre.

¹⁾ Ich habe sie seiner Zeit im Laboratorium des Herrn Prof. Pierre Marie im Hôpital de Bicêtre bearbeitet. Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle der freundlichen Liberalität des französischen Meisters dankbar zu gedenken. Veraguth.

²⁾ Stoll, Zur pathologischen Anatomie der Lues spinalis. Inauguraldissertation, Zürich 1909. Journal f. Psychol. u. Neurol. XII.

In der Tabelle sind also für jeden Bezirk vier Zahlen verzeichnet: die ersten zwei davon beziehen sich auf die rechte, die letzten zwei auf die linke Hälfte. Je die erste Zahl dieser zwei Gruppen geht den Frontaldurchmesser, die zweiten den Sagittaldurchmesser an; also folgendermaßen:

rechts	{	Frontaldurchmesser
		Sagittaldurchmesser
links	{	Frontaldurchmesser
		Sagittaldurchmesser.

Von dem ersten Fall — Friedreichsche Krankheit (eine Krankengeschichte ist leider nicht mehr zu haben) — seien sechs Schnitte ausgesucht, um beschrieben (Tabelle I) und gemessen zu werden.

Wir lassen sofort die Tabelle der Maße dieser Schnitte folgen (Tabelle II). Zum Vergleich sind in Klammern daneben die normalen Maße beigegefügt. Sie sind der Arbeit Stolls entnommen.

Die folgenden Schnitte stammen von einem Fall von Hérédoataxie cérébelleuse aus der Familie Haud. . . , deren Krankengeschichten von Klippel - Durante, Vincelet und Londe beschrieben worden sind. Es sind in allen die von Pierre Marie 1893 angegebenen Symptome mehr oder weniger accentuiert vorhanden.

Die Schnitte gehören Segmenten des Rückenmarkes an (leider konnte die genaue Segmenthöhe auch hier nicht mehr eruiert werden); sodann sind einige solche aus dem verlängertem Marke beschrieben (Tabelle III).

Anhang zur Tabelle III.

Querschnitt durch die Pyramiden - Kreuzung: Häute und Gefäße normal, Zentralkanal obliteriert. Nucl. gracilis und Nucl. Burdach wohl ausgebildet. Funic. gracilis enthält wenig Markfasern, Funic. cuneat. normal. Subst. gelat. V. Wurzel normal. Gegend der Tract. spino-cerebellaris ventr., des Monakowschen Bündels und des Tract. spinotectalis stark reduziert, ohne Fasern. Keine Kleinhirnseitenstrangbahn. Pyramiden relativ normal entwickelt, von gleichmäßiger Dichtigkeit der Markfaserstreuung.

Querschnitt oberhalb der Pyramiden - Kreuzung: Häute und Gefäße normal. Zentralkanal obliteriert. Nucl. funic. grac. und cuneat. wenig stark ausgebildet. Rest der Funic. grac. mit wenig Markfasern. Fibrae arcuatae sind wenig stark entwickelt, ebenso die Decussativ leminisci. Subst. gelat. und V. Wurzel normal. Fibrae arc. extern. schwächlich. Kleinhirnseitenstrangbahn fehlt, ebenso Monakowsches Bündel, Tract. spinotect. und spinocerebell. ant., Hellwegsche Diabautenbahn noch sichtbar.

Querschnitt durch das untere Ende des IV. Ventrikels: Häute und Gefäße normal. Fibrae arc. ext. deutlich verschmälert. Nucl. arc., Pyr. unproportioniert groß. Pyramiden entsprechend groß, auffallend wenig Fibrae arc. int. Olive mächtig ausgebildet. Schleife enthält etwas spärliche Fasern. Der Beginn des Fasc. long. post. ist deutlich. Kerne am Boden der Rautengrube normal. Burdachscher Kernrest nicht deutlich. Tub. acust. vorhanden. Corpus restiforme in toto reduziert, ebenso die Gegend des Tract. spinocerebell. ventr., des Tract. rubrospinalis und spinotectalis.

Querschnitt durch die Mitte des IV. Ventrikels: Fibr. arc. ext., Nucl. arc. Pyramidum und Pyramiden normal. Oliven sehr kräftig. Schleife nicht sehr auffallend schwächlich. Subst. retic. lat. erscheint im frontal. Durchmesser vergrößert, im sagittalen verkleinert. Striae acustic. deutlich, acust. wohl ausgebildet. Corp. restiforme in toto klein. Sehr schön ausgesprochene Fibr. olivocerebell. Die Seitenstrangsysteme sind nicht erkennbar.

Die Rückenmarksmaße gibt in Vergleich mit den normalen, in Klammer beigegefügt, die Tabelle IV an.

Tabelle I. Beschreibung der Querschnitte des Falles von Friedreichscher Krankheit.

Schnitt	Arachn. u. Pia	Gefäße	Can. centr.	Vorderhorn	Mittlerer Bezirk	Hinterhorn	Vorderstrang		Seitenstrang		Hinterstrang	
							medial	ventral	ventral	dorsal	medial	lateral
Halsmark	Normal; Fiss. post. glüß überbrückt	Normal; große peri-vasculäre Räume in der grauen Substanz	Obliteriert	normale Zusammensetzung, aber sehr wenig Vorderhornzellen	Normale Zusammensetzung	Subst. gelat. auffallend breit; in der Frontalebene ausgedehnt	Normal	Normal	Normale Zusammensetzung	Degenerierter Randstreifen; zentralwärts davon rundes Degenerationsfeld bis an den Hinterhornrand	Septum teilweise überbrückt; spärlich Fasern in der Mitte; auch bei der Comm. post. keine normalen Querschnitte mehr	Entlang dem Hinterhorn etwelche Fasern erhalten, sonst alles degeneriert
Halsanschwellung	Wie oben	Wie oben	Obliteriert	Wie oben	Anteroposterior verkleinert; keine Clarkeschen Zellen	Subst. gelat. im Verhältnis zu den anderen Teilen abnorm groß	Normal	Normal	Normale Zusammensetzung	3. Ausfallsfelder: 1. Randzone von d. Hinterwurzel an, gleich breit; 2. beim Übergang in den ventralen Teil allmählich, Aufhöhen; 3. von 1. und 2. durch annähernd norm. Zwischenfelder, ebenso vom Seitenhorn lateralwärts ausgezogenes ca. viereckiges Feld	Wenige dünnere Markpunkte an der Gegend der Commissura post.; noch weigrauen Substanz niger an der Peripherie; sonst totale Degeneration der Medianlinie hin zunehmende Lichtung	In der Nähe der Hinterwurzel und entlang der grauen Substanz ziemlich normale Querschnitte, nach der Medianlinie hin zunehmende Lichtung
Dorsalmark obere Hälfte	Wie oben	Wie oben	Obliteriert	Wie oben	Clarkesche Zellen fehlen	Normale Zusammensetzung	Gegen die mediale Fissur zu vom Rande etwas entfernt gelegene Zone	Normal	Äußerste Randpartie ge-lichtet	Dreieckiges markloses Feld, Basis am Rand, Spitze von Hinter- und Seitenhorn durch ziemlich breite normale Zone getrennt	Totale Degeneration, spärlich Streuung von markhaltigen Fasern in der Mitte der Goll-wurzel alles degeneriert	Außer den Partien zunächst der Hinterwurzel alles degeneriert
Dorsalmark untere Hälfte	Wie oben	Wie oben	Obliteriert	Wie oben	Clarkesche Säulen auf beid. Seiten ungleich, die großen Zellen fehlen nur auf d. atrophierten Seite	Wie oben	Normale Zusammensetzung	Normal	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben
Oberes Lendenmark	Wie oben	Wie oben	Sehr klein	Wie oben	Keine Clarkeschen Zellen	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Rechtwinkliges Feld von stark ge-lichteter Markfaserstreuung läuft dem Rand entlang u. schickt einen Fortsatz zentralwärts vom ventral. Ende	Total degeneriert	Total degeneriert, nur wenige Fasern entlang dem Hinterhorn
Lendenanschwellung	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben

Tabelle II. Maße der in Tabelle I beschriebenen Querschnitte in Millimetern.

Segment	Frontal- durchmesser	Sagittal- durchmesser	Vorderhorn	Hinterhorn	Vorderstrang		Seitenstrang		Hinterstrang	
					med. Bez.	lat. Bez.	ventr. Bez.	dors. Bez.	med. Bez.	lat. Bez.
Oberes Cervicalmark	9,0 (10,0)	5,0 (8,7)	r. { 0,7 1,0 (1,2)	1,0 1,2 (1,0)	0,7 2,0 (1,4)	1,0 1,1 (1,7)	2,4 1,5 (3,0)	2,2 1,7 (3,1)	2,0 (1,6)	1,0 1,2 (1,5)
			l. { 0,6 (2,0) 1,1 { 1,1	1,0 (3,2) 1,2	0,7 (2,8) 2,3	1,0 (1,7) 1,0	2,5 (2,2) 1,5	2,2 (2,8) 1,5	2,3 (5,0) 1,2	
Cervicalanschwellung	10,0 (14,5)	5,2 (9,0)	r. { 2,0 1,5 (2,8)	1,0 1,5 (1,5)	0,7 2,6 (2,0)	2,5 1,3 (3,8)	1,5 1,3 (2,2)	2,5 2,0 (3,9)	1,5 (2,0)	0,8 2,3 (1,8)
			l. { 2,0 (1,7) 1,5 { 1,5	1,0 (3,0) 1,5	0,7 (2,8) 2,6	2,5 (1,9) 1,4	1,5 (2,5) 1,3	2,5 (4,0) 1,8	2,8 (5,0) 2,3	
Oberes Dorsalmark	6,3 (9,5)	4,5 (8,8)	r. { 0,5 1,2 (1,0)	1,2 1,0 (0,8)	0,5 2,0 (1,5)	0,5 0,8 (1,2)	1,7 1,3 (2,8)	1,5 1,0 (3,0)	1,0 (1,5)	0,7 1,3 (1,0)
			l. { 0,5 (1,1) 1,2 { 1,2	1,2 (4,0) 1,0	0,5 (2,0) 2,0	0,5 (1,0) 0,8	1,6 (2,0) 1,4	1,5 (4,1) 1,0	2,5 (5,0) 1,3	
Unteres Dorsalmark	7,2 (7,5)	4,1 (6,5)	r. { 0,7 1,5 (0,8)	0,8 1,3 (0,7)	0,4 2,1 (1,1)	0,8 1,0 (1,0)	1,8 1,6 (2,2)	1,2 1,0 (2,1)	1,5 (1,7)	0,8 1,1 (1,1)
			l. { 0,6 (1,0) 1,5 { 1,5	0,8 (3,0) 1,3	0,5 (2,0) 2,1	0,7 (1,0) 1,0	1,6 (2,0) 1,3	1,2 (3,0) 1,0	2,0 (4,5) 1,1	
Oberes Lendenmark	8,3 (7,8)	5,7 (7,0)	r. { 1,5 1,3 (1,5)	1,2 1,5 (1,3)	0,8 2,4 (1,1)	1,5 1,0 (2,1)	2,0 1,5 (1,5)	2,0 1,3 (1,9)	1,0 (1,2)	0,8 2,1 (1,3)
			l. { 1,5 (1,3) 1,3 { 1,3	1,2 (2,5) 1,5	0,9 (2,5) 2,4	1,5 (1,0) 1,0	2,0 (2,0) 1,5	2,0 (3,0) 1,3	2,3 (4,5) 2,1	
Lendenanschwellung	8,8 (9,1)	7,0 (8,5)	r. { 2,6 2,9 (2,5)	1,7 2,0 (2,6)	0,8 3,5 (1,0)	2,5 1,0 (2,5)	1,2 1,0 (1,0)	1,4 1,2 (1,9)	1,0 (1,0)	1,2 2,5 (1,0)
			l. { 2,4 (1,8) 2,8 { 2,8	1,7 (3,6) 2,0	0,8 (2,8) 3,5	2,5 (1,0) 1,0	1,2 (1,8) 1,0	1,6 (2,9) 1,7	3,1 (4,8) 2,5	

Tabelle III. Beschreibung der Querschnitte eines Falles von Hérédotaxie cérébelleuse.

Schnitt	Arachn. u. Pia	Gefäße	Can. centr.	Vorderhorn	Mittl. Bezirk	Hinterhorn	Vorderstrang	Seitenstrang	Hinterstrang			
							medial	ventral	dorsal	medial	lateral	
Halsmark	Normal	Normal	Obliteriert	Stark reduziert, enorm frontal ausgezogen, anteroposterior reduziert; sehr wenig Vorderhornzellen	enorm frontal ausgezogen, post. reduziert	Enorm anteropost. reduziert, Subst. gelat. sehr deutlich. Fiss. Zone kaum erkennbar	Normal entwickelt, in den lateralen Partien stark gelichtet	Randzone stark gelichtet, zentrale Zone besser entwickelt	Randzone ganz degeneriert, medialwärts zunehmende Dichtigkeit der Fasern	Gleichmäßige Dichtigkeit des ganzen sehr reduzierten Feldes bis zur Commissura post.	Am Rand etwas Degeneration, sonst anscheinend normal	
Halsmarkschwellung	Normal	Normal	Obliteriert	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben fällt durch d. normale Dimensionen gegenüber den übrigen Teilen d. weißen Substanz auf	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	
Dorsalmark oberes Drittel	Normal	Normal	Obliteriert	Sehr reduziert, frontal ausgezogen, anteropost. reduziert	Keine Clarke'schen Zellen	Starke Reduktion in anteropost. Richtung	In den parasagittal. Teilen besser entwickelt als in den medialen, dort Lichtung	Diffus gelichtet am Rand, medial dichter	Rand total degeneriert, Mitte dicht besetzt, Übergang allmählich	Gleichmäßige Dichtigkeit des im ganzen reduzierten Feldes	Wie oben	Anscheinend normal außer Reduktion in toto
Dorsalmark mittleres Drittel	Normal	Normal	Offen verdoppelt	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Normal	Gleichmäß. Streuung der Querschnitte	Rand degeneriert, gleichmäßige Querschnitte	Entlang der Fissur starke Dichtigkeit, sonst diffuse Lichtung	Laterale Partien entlang der grauen Substanz dichter als das übrige	
Dorsalmark unteres Drittel	Normal	Normal	Offen	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Rand stark degeneriert, mediale Partien dichter, sehr stark reduziert	Entlang der Fissur breitere Zone normaler Dichtigkeit, sonst diffuse Lichtung	Gleichmäßige Dichtigkeit, etwas diffuse Sklerose	
Lendenmark	Normal	Normal	Offen	Auffallend wenig Vorderhornzellen	Normale Zusammensetzung u. Form	Normale Zusammensetzung und Form	An der peripher. Umbiegung begünstigt lichtere Randzone, sonst normales Aussehen	Rand stark gelichtet, mediale Partien dichter	In toto enorm reduziert, Randhälfte diffus gelichtet	Am Rand dichtere Zone, dann sehr dichtes Markband, vor der Commiss. ebenf. dichtes Markfeld, dazwischen diffuser Querschnitt	Dichtes Markband an der Peripherie, medialwärts starke Lichtung	
Sakralmark	Normal	Normal	Obliteriert	Normal	Normal	Normal	Normale Dichtigkeit der Markfasern	Normale Dichtigkeit der Markfasern	Normale Dichtigkeit der Markfasern	Laterale Partie gelichtet, mediale dicht	Entlang der Fissur kräftige Markzone, medial davon starke Lichtung, an der gr. Substanz entlang stärkere Dichtigkeit	

Tabelle IV. Maße der in Tabelle III beschriebenen Querschnitte.

Segment	Frontal- durchmesser	Sagittal- durchmesser	Vorderhorn	Hinterhorn	Vorderstrang		Seitenstrang		Hinterstrang	
					med. Bez.	lat. Bez.	ventr. Bez.	dors. Bez.	med. Bez.	lat. Bez.
Oberes Halsmark	10,0 (10,0)	4,5 (8,7)	1,5 1,0 (1,2) 1,5 (2,0) 1,0	1,3 0,9 (1,0) 1,3 (3,2) 0,9	1,0 1,6 (1,4) 1,2 (2,8) 1,6	0,8 1,3 (1,7) 0,8 (1,7) 1,3	2,3 1,4 (3,0) 2,2 (2,2) 1,3	2,4 1,5 (3,1) 2,1 (2,8) 1,5	1,2 (1,6) 2,5 (5,0) 2,3	1,6 2,3 (1,5) 1,6 (4,5) 2,3
Halsanschwellung	13,0 (14,5)	4,2 (9,0)	2,6 1,3 (2,8) 2,7 (1,7) 1,2	1,5 1,0 (1,5) 1,5 (3,0) 1,0	1,6 1,4 (2,0) 1,5 (2,8) 1,4	2,7 0,8 (3,8) 2,7 (1,9) 0,8	1,8 1,2 (2,2) 2,0 (2,5) 1,2	2,2 1,3 (3,9) 2,5 (4,0) 1,3	2,0 (2,0) 2,2 (5,0) 2,1	1,9 2,1 (1,8) 1,9 (5,0) 2,1
Dorsalmark, oberes Drittel	9,0 (9,5)	3,5 (8,8)	0,7 0,8 (1,0) 0,7 (1,1) 0,8	1,2 0,8 (0,8) 1,3 (4,0) 0,8	1,0 1,5 (1,5) 0,9 (2,0) 1,5	1,5 0,6 (1,2) 1,5 (1,0) 0,6	2,1 1,0 (2,8) 2,2 (2,0) 1,0	2,0 1,3 (3,0) 2,0 (4,1) 1,3	1,2 (1,5) 2,0 (5,0) 1,3	1,3 1,5 (1,0) 1,3 (5,0) 1,5
Dorsalmark, mittleres Drittel	7,7 (7,0)	2,5 (6,1)	1,3 0,8 (0,8) 1,2 (1,0) 0,8	1,5 1,0 (0,7) 1,5 (3,0) 1,0	0,7 1,6 (1,0) 0,6 (2,0) 1,6	1,5 0,7 (1,2) 1,5 (1,5) 0,7	1,5 1,0 (2,1) 1,5 (1,9) 1,0	1,7 1,0 (2,8) 1,5 (3,8) 0,8	1,4 (1,0) 1,8 (4,0) 1,5	1,5 1,8 (0,8) 1,5 (4,0) 1,8
Dorsalmark, unteres Drittel	7,0 (7,5)	3,4 (6,5)	0,5 1,0 (0,8) 0,4 (1,0) 1,0	1,2 0,3 (0,7) 1,2 (3,0) 0,5	0,5 1,6 (1,1) 0,6 (2,0) 1,6	1,0 0,5 (1,0) 1,0 (1,0) 0,5	1,8 0,7 (2,2) 1,7 (2,0) 1,0	1,4 0,8 (2,1) 1,3 (3,0) 1,0	1,0 (1,7) 1,5 (4,5) 1,3	1,4 1,3 (1,1) 1,4 (4,3) 1,3
Lendenmark	7,2 (9,2)	5,1 (8,1)	1,8 2,2 (3,0) 1,8 (2,0) 2,2	1,5 1,8 (1,2) 1,5 (3,5) 1,8	0,8 2,2 (0,9) 0,8 (3,0) 2,2	2,0 0,7 (3,2) 2,0 (1,2) 0,5	1,0 1,2 (1,0) 1,0 (2,2) 1,2	1,2 1,7 (2,0) 1,2 (3,0) 1,8	1,3 (2,0) 2,3 (4,5) 1,8	1,5 1,8 (1,1) 1,5 (4,3) 1,8
Sakralmark	5,2 (6,0)	4,0 (5,0)	1,5 1,4 (1,9) 1,5 (0,5) 1,4	1,3 1,2 (1,5) 1,3 (1,8) 1,2	0,5 1,5 (0,5) 0,4 (1,6) 1,5	1,3 0,7 (1,6) 1,3 (0,5) 0,7	0,5 1,0 (0,5) 0,5 (1,5) 1,0	0,8 1,2 (0,8) 0,8 (1,4) 1,2	0,5 (1,8) 1,5 (1,9) 0,8	0,5 0,8 0,5

Eine ideale anatomische Untersuchung auch der Friedreichschen Krankheit und der verwandten familiären Ataxien ist nur durch Serienschritte des ganzen Zentralnervensystems möglich. Ist doch durch die Untersuchungen der Pierre Marieschen Schüler nachgewiesen, daß bei der letzteren Affektion das Cerebellum in hohem Grade unter normal entwickelt ist — und lassen doch die bei allen diesen Fällen anatomisch nachgewiesenen Defekte der Seitenstrangtrakte vermuten, daß so wie unsere Kenntnisse über den roten Kern in neuester Zeit von v. Monakow¹⁾ bereichert worden sind, dort ganz sicher bei diesen Affektionen Abweichungen von der Norm sich finden lassen müssen. Und daß bei einer exquisit familiären Krankheit nicht auch selbst im Großhirn gröbere Entwicklungsstörungen in Form von Heterotopien zu konstatieren seien, diese Annahme ist erst widerlegt, wenn systematische Untersuchungen auch hierüber vorliegen. Hat doch W. Müller Markfaserschwund und Zellanomalien im Großhirn Friedreichkranker gefunden. Zumal bei der Hérédoataxie ist klar, daß das klinische Bild auch weitgehende Anomalien in den optischen Neuronkomplexen erwarten läßt. Und wie steht es mit der anatomischen Erklärung des Nystagmus? Sind angeborene Defekte auch des Vestibularis der Friedreichkranken daran schuld? Darf die klinische Diagnose einer Hérédoataxie cérébelleuse als anatomisch widerlegt erscheinen, wenn im Rückenmark die Pyramidenbahngehend relativ normal erscheint, ebenso die Hinterstränge, wie dies Bing²⁾ will? Ist für die post mortem Diagnose dieser Affektion ein bestimmter pathologisch-anatomischer Befund im Kleinhirn notwendiges Postulat?

Solche Fragen zu beantworten sind unsere wenigen Präparate natürlich nicht geeignet. Dagegen erlauben sie eine summarische Vergleichung der Rückenmarksbefunde unter sich und, was die Maßverhältnisse betrifft, mit der Norm.

Die beiden Rückenmarke unterscheiden sich durch verschiedene Punkte. Die Gefäße, im zweiten Falle ohne Besonderheiten, sind im ersten in der grauen Substanz von mächtigen perivaskulären Höfen umgeben. Dies deutet auf eine Lymphstauung. Daß diese auf die Anomalien des Zentralkanals zurückzuführen seien, ist nicht anzunehmen — der letztere ist auch im zweiten Fall nicht normal. Dagegen liegt die Vermutung nicht so fern, daß das gegenseitige Verhältnis zwischen Gefäß und nervösem Gewebe im zweiten Fall ein stabileres gewesen, d. h. schon von Beginn an ungefähr gleich geblieben ist, während bei dem Friedreichschen Fall die Kurve der Gefäßveränderungen eine steilere gewesen sein dürfte, als die des nervösen Gewebes. Auf die eventuelle causale Bedeutung von Gefäßdystrophien bei der Genese der familiären Ataxien hat Switalski hingewiesen. Die graue Substanz zeigt in beiden Fällen wesentliche Reduktion gegenüber der Norm. Die schon von anderen Autoren (Friedreich, Rütimeyer, Menzel, Mulo, Burr, Graules und Parvis, Mackay) hervorgehobene Unterzahl und Hypogenie besonders der großen Ganglienzellen ist auch hier deutlich. Daß die Clarkeschen Säulen zum Teil ganz fehlen, ist nicht auffallend, eher die Tatsache, daß sie auf einer Schnitthöhe auf einer Seite vorhanden und sogar mit deutlichen Zellen versehen sind. Dies ist befremdend, weil gleichwohl die Seitenstrangtrakte degeneriert sind. Zu erklären ist dies wohl nur so, daß die zu diesen Zellen gehörigen Seitenstrangfasern in höher gelegenen Schnitten nur mehr so spärlich vorhanden sind, daß sie nicht mehr als ge-

¹⁾ Maisitzung der psychiatr.-neurolog. Gesellschaft. Zürich 1909.

²⁾ Bing, Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907.

schlossene Bahn imponieren. In den Hinterhörnern provoziert die relativ mächtiger erhaltene Substantia gelatinosa in beiden Fällen eine Formverschiebung.

Die Vorderstränge sind in beiden Fällen nicht frei von Faserausfällen. Welchen Systemen diese angehören, ist schwer zu entscheiden. Aber es ist bemerkenswert, daß nicht nur der Fall von Hérédoataxie diese Anomalie aufweist, sondern auch der bei makroskopischer Betrachtung an das klassische Bild ohne weiteres erinnernde erste Fall. In der ventralen Abteilung des Vorderstranges und den ventralen Teilen des Seitenstranges freilich zeigt der zweite Fall weitergehende Systemdefekte als der erste. Die dorsalen Hälften der Seitenstränge von Fall I zeigen die klassischen Defekte in der Gegend der Seitenstrangbahnen und ungefähr in der Gegend der Pyramiden. Der zweite Fall dagegen weist keine so scharf abgegrenzten Defektfelder auf, in den oberen Segmenten ist diffuse Lichtung über dem ganzen Gebiet, im Lendenmark sogar eine normale Zone in der Gegend, wo sonst die tiefsten Seitenstranganfänge verlaufen. Damit ist freilich nicht gesagt, daß diese Fasern als solche anzusprechen seien. Bei so reduzierten Seitensträngen können ja unkontrollierbare Umlagerungen entstehen. Am augenfälligsten differieren die Hinterstränge, die im Friedreichschen Falle die klassische Anomalie aufweisen, im anderen aber entlang der Fissur der tieferen Segmente den auffälligen Befund von relativ dichter Markstreuung zeigen. Bemerkenswert ist die völlige Überbrückung der Fissura post. im Friedreichsfalle.

In Summa stimmen die beiden Rückenmarke in Verteilung der Systemerkrankung wenig überein. Daraus den Schluß auf die Nähe der Verwandtschaft der beiden Krankheiten ziehen zu wollen, scheint uns indes nicht gerechtfertigt, weil für die höheren Metameren die frontalen Gebilde und besonders das Cerebellum nicht zur Verfügung standen. Wenn für das reine Bild der Hérédoataxie *cérébelleuse* ein ziemlich übereinstimmendes Rückenmarksbild gefordert wird, wie bei der Friedreichschen Ataxie, dann hatten wir nur freilich eine Abart, die sich anderweitigen Systemerkrankungen im anatomischen Bild eher nähert.

Ähnlich ist bei beiden Fällen das schon früh für die Friedreichschen Medullae als charakteristisch erkannte unternormale Maß des ganzen Querschnittes und insbesondere einzelner Teile. Dem Schlusse Bings, daß die Verkleinerung der weißen Substanz durchwegs wesentlicher sei, als die der grauen, können wir an Hand unserer Maßzahlen nur mit Reserve beipflichten.

Die abnorme Form der Querschnitte erinnert an ähnliche Verhältnisse in den Präparaten Stolls von spinaler Lues: vorwiegende Verkürzung der sagittalen, teilweise Überstreckung des frontalen Durchmessers. Daß daran die Aufhängung am Lig. denticulatum schuld sei, ist verständlich, aber löst das Rätsel der abnormen Gestaltung nicht vollständig.

Die Betrachtung der Friedreichpräparate ruft einem, besonders wenn vorher klinische Fälle das klassische Symptomenbild wieder vor Augen geführt haben, die große Inkongruenz der in vivo betrachteten Symptome und einem Teil der anatomischen Befunde in Erinnerung. Einerseits große Defekte in der Gegend der Pyramidenstrangbahnen, die wenn sie auch nicht identisch sind mit der Ausdehnung des Pyramidenfeldes, dieses doch zu einem erheblichen Teil beschlagen und andererseits höchst spärliche Zeichen von Außerfunktionssetzung der Pyramidenbahnen, wenn von dem nicht konstanten Babinskyschen Phänomen abgesehen

wird. Und ebenso: in den wenigsten Fällen nennenswerte Störungen der Oberflächensensibilität und bei den meisten Autopsien schwere Degeneration der Hinterstränge. Wie sind diese Widersprüche zu lösen? Die Erklärungsmöglichkeiten sind verschieden. Entweder laufen die Bahnen der Oberflächensensibilität nicht nur durch diese Felder — sondern es sind die Bahnen der unterbewußt bleibenden Sensibilitäten (deren Ausfall eine wesentliche Komponente der Ataxie ist), die hauptsächlich defekt werden und deren Defekt sich im Bilde manifestiert. Oder der Grad der Funktionsstörung läuft nicht parallel der anatomischen Veränderung. Die Befunde bei multipler Sklerose drängen ja auch zu einer solchen Annahme.

Jedenfalls ist die Friedreichsche Krankheit mit dazu angetan, aus den unbefriedigenden Gedankenkreisen der starren Lokalisationslehren in die der physiopathologischen Fragestellung hinüberzuleiten, für die der absolute Parallelismus des anatomischen Befundes und des klinischen Bildes aufhört ein Dogma zu sein.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Privatdozent Dr. O. Veraguth in Zürich für die Überweisung der Arbeit und für seine gütige Anteilnahme am Fortschreiten derselben meinen wärmsten Dank aussprechen.

Ebenso sei Herrn Dr. med. Capeder in Rehetobel, in dessen Behandlung sich die betreffenden Patienten befanden, für sein gütiges Entgegenkommen bestens gedankt.

Literatur.

1. Hoffmann, Aug., Über hereditäre Ataxie. Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. 56, S. 598. 1899.
2. Gladstone, Friedr. Ataxie with kneejerks and ankle clonus. Brain Winter 1899.
3. Potts, A case of Friedr. Ataxie. Journ. of the americ. med. akor. Vol. 32. Nr. 12. 1899.
4. Reunir, A case of Friedr. hered. Ataxia with necropsy. British med. Journ. 1899. p. 219. No. 2011.
5. Philipp et Oberthür, Deux autopsies de mal de Friedr. Revue neurolog. 1901. p. 971.
6. Seisser, Über die Friedr. Ataxie und ihre Trennung in eine spinale und cerebell. Form. Charité Annalen, Bd. XXVI. 1901.
7. Schönborn, Mitteilungen zur Friedr. Ataxie. Neurolog. Centr. Blatt. 1901.
8. Karplus, Friedr. Krankheit. Jahrbuch für Psych. S. 412. 1901.
9. Thomas et Roux, Sur une forme d'Hérédoataxie cérébelleuse. Revue du Medecine 1901. p. 762.
10. Bing, Die Abnützung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 26. Heft II.
11. Mingazzini and Perusini, Two cases of familiae Hérédo-spinal atrophy with an autopsy and one case of so called abortiv form of Friedreichs disease. The journ. of ment pathol. 1904.
12. Olénoff, Essay sur l'hérédité dans la maladie de Friedreich. These de Montp. 1903.
13. Degenkolle, Friedr. Ataxie und mongoloide Idiotie. Neurolog. Centr.-Bl. 1906.
14. Launois et Porot, Le coeur dans la maladie de Friedreich. Revue de Medecine 1905. No. 11.
15. Pomet, A note ou Friedr. ataxy and Syphilis. The medic. pun and ancutor 1907.
16. Müller, W., Zur patholog. Anat. der Friedr. Ataxie. Diss. Würzburg 1907.
17. Mingazzini, Weitere Beiträge z. Stud. der Friedr. Krankheit. Arch. f. Ps. Bd. 42.
18. Müller, E., Zur Pathologie der Friedr. Krankheit. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1907. S. 137.
19. Mendel, K., Zwei Geschwisterpaare mit Friedr. Ataxie. Berliner kl. Wochenschr. 1905. Nr. 41.

20. Bouché, Contribution a l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedr. Bruxelles 1905.
21. Erb, Hereditäre Ataxie. Neurolog. Centralbl. 1890. S. 388.
22. Nonne, Max, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 22. 1891 und Bd. 27, Heft II, 1895.
23. Pierre Marie, Sur l'Hérédotaxie cérébelleuse, semaine méd. 1893. Nr. 56.
24. Paravicini, Ein Fall spinaler und cerebellarer Ataxie im Kindesalter. Korr.-Blatt für Schweizer Ärzte 1901. Nr. 10.
25. Seeligmüller, Hered. Ataxie und Nystagmus. Archiv f. Psych. Bd. 10.
26. Senator, Über hereditäre Ataxie. Berliner kl. Wochenschr. 1893. Nr. 21.
27. Carré, Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice 1865.
28. Kahler und Pick, Über kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1877.
29. Seeligmüller, Centralblatt f. Nervenheilkunde. Bd. II und III.
30. Rüttimeyer, Über hered. Ataxie. Virchows Archiv. Bd. 91. 1883.
31. Déjérine, Archiv für Physiologie.
32. Wälle, Korrespondenzblatt f. Schw. Ärzte Nr. 2, 1884.
Siehe weiter: Vollständige Literaturangabe bis zum Jahre 1891 im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXII. S. 183—189.
Ebendort Literatur über Kleinhirnatrophie.
33. Déjérine et Letulle, Etude sur la maladie de Friedreich. La médecine. April 1890.
34. Perusini, Annali dell' Istituto Psichiatrico di Roma. 1904. Vol. III.
35. Raymond, Tabes juvenile et Tabes héréditaire. Progrès médical 1897, Nr. 32, 33.
36. — Maladie Friedr. et Hérédotaxie-cérébelleuse. Nouvelle Iconograph. d. l. Salpêtrière. Heft 1—2 und 3—4.
37. Schmaus, Vorlesungen über path. Anatomie des Rückenmarkes. Bergmann, Wiesbaden.
38. Wernicke, Über hered. Ataxie Friedr. und Hérédotaxie cérébelleuse. Inaug.-Dissert. Breslau 1903.
39. Weigert, Bemerkungen über Kleinhirnveränderungen bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 16.



(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen. — Direktor: Professor Dr. G. Specht.)

Die Komplexforschung („Tatbestandsdiagnostik“).

Von

Dr. Ernst Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg),
früher I. Assistent der Klinik Erlangen.
(Mit 12 Kurven auf 2 Tafeln.)

Inhaltsangabe.

- I. Entwicklung des Begriffes in der seitherigen Literatur.
- II. Technik.
- III. Theoretische Bemerkungen.
- IV. Experimente.
- V. Schlußfolgerungen: Praktische Verwendbarkeit der Methode in Kriminalistik, Psychologie und Psychopathologie.
- VI. Literatur.

I. Entwicklung des Begriffes in der seitherigen Literatur.

Mit der Anwendung der Psychologie auf psychiatrische Fragen war die Psychiatrie wieder von dem Banne gelöst, in den sie die rein anatomische Forschungsrichtung geschlagen hatte, man bekam wieder Freude an der psychologischen Durchforschung der Krankheitsbilder; dieser Bewegung haben wir die großen Fortschritte unseres Faches in den letzten 10—15 Jahren vornehmlich zu verdanken. Speziell von der Anwendung der experimentell-psychologischen Methoden, wie sie von Wundt und seinen Schülern ausgearbeitet waren und mit entsprechender Modifikation von Kraepelin auf die Psychiatrie übertragen wurden, versprach man sich große Erfolge und hat sich hierin nicht getäuscht. Jedoch gerade die Methode, die am geeignetsten schien, das Seelenleben zu erforschen, und auf die man die größten Hoffnungen gesetzt hatte, die Assoziationsmethode, zeigte sich zunächst, streng psychologisch-laboratoriumsmäßig gehandhabt, in bezug auf praktisch verwendbare Resultate nicht gerade sehr ergiebig. Schon die Einteilung der Assoziationen etwa in höhere und tiefer stehende, in innere und äußere, die Zeitmessungen bei diesen beiden Gruppen, ferner die Aschaffenburgsche¹⁾ detaillierte Einteilung, die Berücksichtigung der grammatikalischen Form u. a. m. — alle diese Versuche brachten ja vieles an sich wissenschaftlich Hochinteressante, aber etwas wirklich Handgreifliches, praktisch Brauchbares kam nicht zum Vorschein. Man strebte eben zu sehr

¹⁾ Experimentelle Studien über Assoziationen (Kraepelin, Psycholog. Arbeiten, I).

danach, die Assoziation als solche zu untersuchen, gewissermaßen die abstrakte Assoziation, die „Assoziation an sich“, losgelöst von allem, was für das einzelne Individuum spezifisch ist und stellte sich dies offenbar viel zu leicht vor. Am extremsten und konsequentesten in dieser Richtung ist wohl Ziehen¹⁾, der mit seiner Zeichensprache sich prinzipiell völlig vom Individuellen abwandte.

Gerade bei Aufstellung allgemein gültiger psychologischer Normen aber stört uns beständig das Individuelle und dies weist uns mit zwingender Notwendigkeit darauf hin, daß wir zuerst in das Innerste der Persönlichkeit eingedrungen sein müssen, ehe wir allgemeine Gesetze über das menschliche Seelenleben aufstellen dürfen; mit anderen Worten, es ist ein Ding der Unmöglichkeit, rein abstrakte Assoziationspsychologie zu treiben, bevor man konkrete, individualistische betrieben hat.

Einen Schritt nach dieser Richtung zu, obwohl prinzipiell noch von der gleichen Grundlage ausgehend, tat schon Sommer²⁾, indem er sich mit seinen Untersuchungen auf einige wenige eng umschriebene Gruppen von Menschen, auf einzelne Krankheitsformen beschränkte. Er „ließ jede Theorie über die prinzipielle Bedeutung der Assoziationen im psychischen Leben völlig beiseite und faßte die Aufgabe nur in dem Sinne, daß ganz allgemein der Ablauf der Vorstellungen in bestimmten Krankheitsfällen erforscht und der Wert auf differentialdiagnostische Kriterien gelegt werden solle.“ Sein Schüler Fuhrmann³⁾ sagt mit etwas anderen Worten: Man solle die Reaktionen nicht in das künstliche Gefüge eines Reaktionsschemas hineinzwängen, sondern sie in ihrer ganzen objektiven Realität nur als Reaktionen im physiologischen Sinne behandeln.

Dazu kam noch die Anwendung des Prinzips vom gleichen Reize, z. B. in Form des bekannten Sommerschen Assoziationsbogens, und auf diesem Wege sind dann zur Differentialdiagnose der einzelnen Psychosen schon beachtenswerte Resultate erzielt worden. Außer Sommer und Fuhrmann lieferte hier namentlich die Züricher Schule wichtige Beiträge. Jung: „Über die Assoziationen eines Epileptikers“⁴⁾, Wehrlin: „Über die Assoziationen von Imbecillen und Idioten“⁴⁾, „Riklin: Casuistische Beiträge zur Kenntnis hysterischer Assoziationsphänomene“⁵⁾, „Analytische Untersuchungen der Symptome und Assoziationen eines Falles von Hysterie“⁶⁾, „Über die diagnostische Bewertung von Assoziationsversuchen bei Hysterischen“⁷⁾ wären hier zu nennen. Ferner Isserlin⁸⁾ (München) mit seiner Arbeit über die Assoziationen bei Manisch-Depressiven, die Zusammenstellung von Bolte⁹⁾: „Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel und schließlich aus der Erlanger psychiatrischen Klinik die Dissertation von Holzinger: „Über Assoziationsversuche bei Epileptikern“ und meine Untersuchungen: „Zur

1) Ideenassoziationen des Kindes. Berlin 1900.

2) Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden 1899, S. 123.

3) Fuhrmann, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Sommer, Beiträge zur psychiatrischen Klinik, S. 65.

4) Jung, Diagnostische Assoziationsstudien I.

5) Journal für Psychologie und Neurologie, VII, S. 223.

6) Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift 1905, S. 449.

7) Gaupp, Centralblatt 1904, S. 554 und Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1904, S. 275.

8) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, XXII, S. 302.

9) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1907, Bd. 64, S. 619.

psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen¹⁾. Viel ist hier noch zu tun, die Assoziationen bei Dementia praecox bedürfen einer Nachprüfung, die Assoziationen bei Paralyse, Arteriosklerose, Dementia senilis sind noch gar nicht näher erforscht; vielleicht sind auch wichtige Beiträge zur Lösung des überaus schwierigen Problems der Hystero-Epilepsie auf diesem Wege zu erwarten. Diese und noch viele andere Fragen ähnlicher Art harren ihrer Beantwortung.

Aber immerhin hafteten den meisten dieser Untersuchungen fast im gleichen Grade wie jenen obenerwähnten streng psycho-physiologischen gewisse Fehlerquellen an, die um so verhängnisvoller waren, als man von ihrem Vorhandensein nicht das geringste ahnte. Ganz abgesehen von den unendlichen individuellen Verschiedenheiten des Charakters, die man nicht genügend berücksichtigte, wurden die Resultate vielfach durchkreuzt und verwirrt durch Komplexeinflüsse²⁾. Diese komplizierten Komplexeinflüsse näher zu studieren, dazu dient eben der zweite Weg, den die moderne Assoziationspsychologie einzuschlagen hat, um Individualpsychologie zu werden³⁾. Dieser zweite Weg ist die „Komplexforschung“. Ich habe bereits an anderer Stelle¹⁾ diesen Ausdruck vorgeschlagen⁴⁾ für den unhandlichen Terminus „Tatbestandsdiagnostik“, der eigentlich nur noch historische Berechtigung hat. Aus dem ursprünglichen Versuch, zu rein kriminalistischen Zwecken vermittelt der Assoziationsmethode bei einem leugnenden Verbrecher im wesentlichen die Kenntnis eines objektiven Tatbestandes festzustellen, hat sich im Laufe der Zeit geradezu das Gegenteil herauskrystallisiert, nämlich das Bestreben, uns durch diese Methode Einblick zu verschaffen in rein subjektive Zustände der Psyche des Untersuchten. Wir lernen also in erster Linie nicht objektive Wirklichkeit kennen, sondern umgekehrt das subjektive Spiegelbild dieser Wirklichkeit, wie es sich in der Seele vorfindet. Aber um hierher zu gelangen, dazu war ein weiter Weg nötig.

Wertheimer und Klein⁵⁾ sind es, die zuerst die Frage aufwarfen, „ob es nicht möglich sei, die Seele eines Menschen auf allgemein psychische Folgen eines Tatbestandes hin zu durchforschen, ohne sich auf seine Behauptungen zu stützen, bzw. in diesem Sinne Äußerungen psychischer Phänomene methodisch hervorzurufen, ohne daß ein die Resultate völlig verhinderndes willkürliches Eingreifen des Untersuchten statthaben könnte.“

Sie argumentierten so: Hat irgendein eigenartiger Vorgang das Interesse stark in Anspruch genommen und war eventuell von lebhaften Gefühlstönen begleitet, so ist er mit Gegenständen, Personen usw., die psychisch irgendwie mit ihm im Zusammenhang stehen, eng verknüpft, und dieser assoziative Zusammenhang ist ändern, gleichgültigeren gegenüber stark bevorzugt. Führt man nun der Ver-

¹⁾ Archiv für Psychiatrie 1909. Bd. 46.

²⁾ „Komplex“-gefühlsbetonter Vorstellungsinhalt (Jung).

³⁾ „Gerade das, was in den früheren Untersuchungen als störend angesehen wurde, die Beziehung der Reizworte zu individuellen Erlebnissen der Versuchsperson, ist jetzt zum Gegenstand der Untersuchungen geworden.“ Kramer und Stern, Selbstverrat durch Assoziationen (Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage, II, S. 457).

⁴⁾ Jung gebraucht einmal (bei seinem Referat über Grabowski, Gaupp 1906, S. 113) so nebenbei das Wort „Komplexdiagnosen“, ich halte es für nicht so prägnant wie meinen Vorschlag.

⁵⁾ Psychologische Tatbestandsdiagnostik. Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik 1904, S. 72.

suchsperson eine Reihe von Reizen zu (also z. B. beim Assoziationsexperiment), von denen einige jenem Komplex mehr oder weniger nahestehen, so wird sie sich schließlich im Verlaufe des Versuches dadurch verraten, daß sie Assoziationsantworten gibt, die sie nicht hätte geben können, wenn ihr der betreffende Komplex völlig unbekannt gewesen wäre¹⁾. Durch rasches Assoziieren kann eine derartige Mechanisierung des Willens bewirkt werden, daß dieser Selbstverrat oft ganz unwillkürlich erfolgt; es ist also dasselbe Prinzip wie bei dem bekannten Gesellschaftsspiel: „Alle Vögel fliegen“ — ja, es kann sogar vorkommen, daß eigentlich harmlos gemeinte „anklingende“ Reizworte direkt im Sinne des Komplexes aufgefaßt werden.

Versucht dagegen die Versuchsperson ihre Kenntnis des Komplexes zu verheimlichen, so verrät sie sich auf andere Weise; sie kann nämlich nicht verhindern, daß ihr auf die entsprechenden Reize hin Komplexvorstellungen einfallen, im Gegenteil, der Täuschungswille bewirkt gerade, daß dieses geschieht, namentlich wenn der Komplex im Verlaufe des Versuchs immer wieder angetastet wird. Entweder kommt es nun doch einmal zu einem unwillkürlichen „Versprechen“, oder die Versuchsperson will das ihr einfallende verräterische Wort nicht sagen, dann sagt sie entweder ein vorbereitetes, meist sinnloses, oder es fällt ihr zunächst gar nichts ein; oder sie sucht eine andere unschuldige Antwort; im letzten Falle aber wird die Reaktionszeit, d. h. die Zeit, die zwischen Reiz und Reaktion vergeht, bedeutend verlängert. Das alles kommt auch vor, wenn die Versuchsperson den Sinn des Experimentes kennt, weil durch ein rasches Reagieren immer wieder eine „Mechanisierung“ des Willens eintritt.

Da außerdem stärkere Gemütsbewegungen meist von physiologischen Erscheinungen begleitet sind, wie Veränderung im Blutumlauf und in der Atmung, psychomotorische Erscheinungen, wie Ausdrucks- und Zitterbewegungen der Hände, mimische, physiognomische Veränderungen usw., so kann man auch diese registrieren und hat so ein weiteres Symptom zur Erkennung des Komplexes.

Wir finden also schon in dieser ersten Arbeit die meisten der bei der weiteren Entwicklung der Methode angewandten Komplexmerkmale angeführt, nämlich

1. inhaltl. Selbstverrat,
2. fehlende oder sinnlose Reaktion,
3. „harmlose Reaktion“, aber mit verlängerter Reaktionszeit, und schließlich
4. irgendwelche Auffälligkeiten im mimischen oder sonstigen Verhalten der Versuchsperson.

Aber auch sonst finden sich hier schon viele Ideen, die später von anderen Untersuchern stärker betont wurden, so z. B., um nur einiges zu nennen, wird bei der Technik des Versuchs verlangt: eine große Anzahl irrelevanter Reize; eine „Inbereitschaftstellung“ und dann meist nur leise „Anregung“, „Antastung“ des Komplexes; eine vorsichtige Beurteilung der Resultate, da zu plumpe Reizworte (wie „Leiche“, „Verdacht“) die Aufmerksamkeit auch der Unbeteiligten zu stark in Anspruch nehmen; solche Worte sind also am besten ganz wegzulassen, ebenso wie eine für Unbeteiligte verständliche Andeutung des Komplexes zu vermeiden ist. Auch der Gedanke individueller Unterschiede der einzelnen Versuchspersonen taucht schon auf, ja es wurde schon beobachtet, daß auch ganz Unschuldige zufällig mit scheinbar höchst verdächtigen Reaktionen antworten können. Ebenso wird

¹⁾ Vgl. „Kraniche des Ibykus“.

schon das Bedenken geäußert, daß die Faktoren, die auf die Verkürzung oder Verlängerung der Reaktionszeit wirken, so mannigfach und ihre Feststellung eventuell so schwierig sein könnte, daß man vielleicht überhaupt nichts daraus schließen dürfe, ein Gedanke, der später bei den meisten Gegnern des Verfahrens wiederkehrt; jedoch habe hierüber die Erfahrung zu entscheiden. Auch sind sich die Autoren darüber einig, daß jene Versuche (Vorlesen von Geschichten oder Zeigen von Bildern) mit ganz „unbetonten Laboratoriumskomplexen“ und „künstlichen Tatbeständen“ arbeiteten und daß Versuche an „praktischen Fällen“ folgen müßten. Und schließlich wird auch hier schon hervorgehoben, daß es sehr wohl zu merken ist, wenn die Versuchsperson die gegebene Instruktion nicht einhält, also beständig zu lang überlegt, stets mit vorbereiteten oder sinnlosen Worten antwortet usw., und daß dies mit einer Weigerung, auf das Experiment überhaupt einzugehen, identisch ist. — Hätten die späteren Bearbeiter des Themas alle diese Momente stets berücksichtigt, so wäre wohl mancher Mißerfolg und auch manches Mißverständnis verhindert worden.

Außer diesen soeben kurz skizzierten Gedanken, die sich im Laufe der Zeit als brauchbar erwiesen haben, ist auch das von fast allen späteren Autoren weiter verfolgte Prinzip schon ausgesprochen, auf statistische Verwertung der Reaktionszeiten im Vergleich zu Durchschnittswerten das Urteil zu gründen. Ich persönlich halte gerade dieses Verfahren für ganz verfehlt, wie ich weiter unten noch ausführen werde, da man mit einem so groben, alles nivellierenden Apparate, wie es die Statistik ist, alle feinen individuellen Unterschiede mit absoluter Notwendigkeit zerstören muß und nur ganz falsche Bilder von den wirklichen Verhältnissen bekommen kann.

Im übrigen bringt die Arbeit aber, die im kürzesten Telegrammstil gehalten ist, eine wahrhaft beängstigende Fülle von Anregungen, Gedanken, Plänen, Vorschlägen usw., daß darin der eigentliche Kern fast verloren geht.

Da kommen „Modifikationen der Reizgebung“, künstlich herbeigeführte „Variationen der Reaktionsart“, „Methoden mit beschränktem Spielraum der Reaktion“, „Beschränkungen bezüglich des Inhalts und der Form der Reaktion“, — „Assoziationsfragen“, also einfach verfängliche Fragen mit zweifacher Bedeutung, ferner das später von Wertheimer wieder aufgenommene Verfahren, den Inhalt einer vorgelesenen Geschichte wiedererzählen zu lassen, die mit dem Komplexinhalt im wesentlichen übereinstimmt, in einzelnen speziellen Zügen sich aber davon unterscheidet, dies in der Erwartung, daß dann eine Vermischung beider Inhalte und verräterische Äußerungen produziert würden.

Ferner kommen Vorschläge zur Prüfung bzw. Zählung und Messung der Aufmerksamkeit durch verschieden regulierbare und modifizierbare Haupt- und Nebenarbeit, die Untersuchung der physiologischen Begleiterscheinungen mit allen möglichen Apparaten usw. usw. Da wird die Verwendung des Pneumographen, des Plethysmographen, des Sphygmographen, des Ergographen und des Sommerschen Zitterapparates vorgeschlagen, es soll bei bestimmten Reaktionen ein Morsetaster niedergedrückt oder während des Versuchs gleichmäßig taktiert werden, man soll während der Reaktion Zahlen schreiben, Buchstaben austreichen, man spricht gegen eine Membran oder hat den Lippenschlüssel des Hippiaschen Chronoskopes im Munde, blickt auf ein Tachistoskop, empfängt aber dabei zugleich akustische, elektrische und Lichtreize und soll auf all diese in mannigfacher Weise stets zu variierenden Eindrücke nach verschiedenen Modifikationen

reagieren, unter Alkohol- oder sonstiger narkotischer Wirkung oder in der Hypnose. Zu gleicher Zeit wird die Versuchsperson auch noch momentphotographiert, — heute würde man wohl sagen kinematographisch aufgenommen.

Daß es unmöglich ist, alle diese Methoden gleichzeitig anzuwenden, ist ja klar, und das haben die Autoren natürlich auch gar nicht beabsichtigt. Sowie man aber die verschiedenen Untersuchungsarten nacheinander verwendet, ist es mit der Vergleichbarkeit der Resultate vorbei. Bei unmittelbarer Aufeinanderfolge der Versuche kommen Übungs- und Ermüdungserscheinungen in Betracht und bei längeren Zwischenräumen kann von einem stets gleich bleibenden psychischen Individualzustande schon gar nicht mehr die Rede sein. Überhaupt ist die Methode an sich eigentlich schon viel zu fein und zart, so daß, wie ich später zeigen werde, nur eine Vergrößerung des Verfahrens, keine weitere Komplizierung uns weiter zu führen imstande ist. Glücklicherweise beschränkten sich die übrigen Autoren auf das einfachste und doch brauchbarste Prinzip, das der Assoziation. Rasch folgen weitere Veröffentlichungen.

H. Groß¹⁾ berichtete näher über die jenen ersten Ausführungen zugrunde liegenden Experimente: man hatte ein Zimmer gezeigt, in dem u. a. ein Bild Wellingtons hing; die verräterische Reaktion war „Bilderglas“-„Trafalgar“, — eine typische mittelbare Reaktion, das Mittel war „Nelson“. Die Versuchsperson gab noch an, daß sie wohl gemerkt habe, wie die Reizworte auf dieses Bild zusteuerten (nämlich Haken—Rahmen—Bilderglas), daß ihr aber die verräterische Reaktion zwangsmäßig herausgeglitten sei.

Über ähnliche Versuche berichtet eine andere Veröffentlichung von H. Groß²⁾, sowie die erste Abhandlung von Alfred Groß³⁾. Auch hier wurden Zimmer gezeigt und die „Schuldigen“ entlarvt, wobei auch die Gesten noch als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen wurden, ein Moment, das später fast ganz in Vergessenheit geriet. Bezüglich der Anwendung der Methode in der kriminalistischen Praxis ist man sehr optimistisch, wenn auch nicht gerade so sehr wie Steckel⁴⁾, der darin die „Strafuntersuchung der Zukunft“ sehen möchte.

Wertheimer⁵⁾ führt dann seine Gedanken in seiner Dissertation weiter fort und bringt manches Neue. So z. B. sorgfältige, hochinteressante Selbstbeobachtungsprotokolle, aus denen hervorgeht, daß entweder die verräterische Reaktion unwillkürlich oder zwangsmäßig „herausplatzt“, oder daß bei ihrer Unterdrückung zunächst ein vollkommenes „Vakuum“, „eine völlige Leere des Bewußtseins“, eintritt, eine absolute Unfähigkeit irgendwie zu reagieren, und daß dann erst das aktive „Suchen“ nach einem neuen „unschuldigen“ Reizwort beginnt; dieses Suchen selbst ist dann wieder ein sehr komplizierter Prozeß, oft müssen mehrere einfallende Reaktionen abgewiesen werden, wobei auch noch die Frage der mehr auditiven, vi-

¹⁾ Zur Frage des Wahrnehmungsproblems. Vortrag, gehalten in der Wiener jurist. Gesellschaft am 21. Dezember 1904, ref. in Stern, Beiträge z. Psychol. d. Aussage 1905, S. 258.

²⁾ Zur psycholog. Tatbestandsdiagnostik. Archiv f. Kriminalanthropol. u. Kriminalistik 1905, S. 72.

³⁾ Zur psycholog. Tatbestandsdiagnostik als kriminalist. Hilfsmittel. Stern, Beiträge z. Psychologie der Aussage 1906, S. 436.

⁴⁾ Die Strafuntersuchung der Zukunft. Die Zeit, Wien 1906.

⁵⁾ Experimentelle Untersuchungen zur Tatbestandsdiagnostik. Dissertation, Würzburg 1904.

suellen oder motorischen Veranlagung mitspielt. Ferner findet Wertheimer, daß nicht nur das den Komplex berührende Reizwort eine auffallende Reaktion auslöst, sondern daß oft mit einer ausgesprochenen „Perseverationstendenz“ auch die zunächst folgenden Reaktionen zeitlich oder qualitativ gestört sind. Im übrigen arbeitet er aber immer noch mit künstlichen Komplexen, dem Bilde einer böhmischen Grabkapelle und dem Plan einer Villa, in die angeblich eingebrochen worden sei. Seine exakten Zeitmessungen mit dem Hippias'schen Chronoskop bringen nichts wesentlich Neues.

In einer späteren Arbeit¹⁾ greift er dann den Gedanken einer Nacherzählung von Geschichten wieder auf. Er nannte dieses Verfahren zuerst „Reproduktion“, ließ diesen Namen aber wieder fallen, um Verwechslungen mit dem gleich zu erwähnenden Jung'schen Komplexsymptom zu vermeiden.

Später kam Wertheimer dann noch einmal mit Lipmann²⁾ zusammen auf diese Methode zurück und modifizierte sie so, daß bei der Wiedererzählung zugleich das Ebbinghaus'sche Kombinationsprinzip angewandt wurde, in der Hoffnung, daß in dem Hinzugefügten vielleicht verräterische Worte fallen würden. Zu handgreiflichen Resultaten ist man auf diesem Seitenwege noch nicht gelangt, ich halte ihn auch nicht für sehr aussichtsreich, da er sich im wesentlichen nur auf ein einziges Merkmal, das des unbewußten Selbstverrats, aufbauen kann, während in der Entwicklung des Hauptverfahrens sich immer mehr Komplexsymptome fanden, die in ihrer Addition der Methode immer größere Sicherheit zu verleihen imstande sind.

Neue erfolgreiche Versuche schildert dann wieder Alfred Groß³⁾ und verbreitet sich hierbei über die Frage der praktischen Verwendbarkeit des Verfahrens im Strafprozeß. Ich halte jedoch mit den meisten andern Autoren diese formaljuristischen Diskussionen auch heute noch für völlig verfrüht, da ja die Methode psychologisch und klinisch-psychopathologisch noch so in den Kinderschuhen steckt, daß noch gar nicht abzusehen ist, in welcher Art und nach welcher Richtung hin sie sich entwickeln wird.

Kramer und Stern⁴⁾ machten Kontrollversuche (auch mit künstlichen Tatbeständen, mit vorgelesenen Geschichten und gezeigten Bildern), die im wesentlichen glückten. Ihr Versuch, ein wirkliches „Erlebnis“ heranzuziehen, brachte ein negatives Resultat, wohl weil dieses künstliche Erlebnis nicht genügend gefühlsbetont war. Sie legen Wert auf die Notwendigkeit einer längeren Reihe von Übungsassoziationen und der individuellen Beurteilung der einzelnen Resultate, da man aus den verschiedensten Kriterien seine Schlüsse ziehen könne und diese bei verschiedenen Personen verschiedene Beweiskraft hätten; ferner verwerfen sie minutiöse Zeitmessungen, weil verwertbare Unterschiede auch bei groben Messungen zutage treten müßten. Jedenfalls aber betonen sie, daß die Methode in ihrer damaligen Gestalt noch keineswegs absolut sicher und überzeugend sei und von den Vertretern der Prager Schule für viel zu einfach gehalten werde; allerdings arbeiteten

¹⁾ Tatbestandsdiagnostische Reproduktionsversuche. Archiv f. Kriminalanthropologie u. Kriminalistik 1906, S. 293.

²⁾ Lipmann und Wertheimer, Tatbestandsdiagnostische Kombinationsversuche. Zeitschr. für angewandte Psychologie 1907, S. 119.

³⁾ Die Assoziationsmethode im Strafprozeß. Zeitschr. f. d. gesamte Strafrechtswissenschaft, 26, S. 19.

⁴⁾ Selbstverrat durch Assoziation. Beiträge zur Psychologie der Aussage, II, S. 457.

sie auch noch mit der verwirrend wirkenden vergleichenden Statistik. Schließlich sprechen sie aber die heute sehr aktuell klingende Vermutung aus, daß die psychologische Ausbeute der Methode viel größer sein werde als die juristisch-kriminalistische.

An die psychiatrische konnten sie natürlich nicht denken. Und doch war auch schon von dieser Seite her das Problem in Angriff genommen worden. Ganz unabhängig von Prag war man in Zürich zu den gleichen Resultaten gekommen, wenn auch auf anderem Wege und zu anderen Zwecken. Jung und Riklin¹⁾ waren es, die, ohne das Aufsehen zu ahnen, das die lauten Jubelrufe der Prager hervorriefen, in ihrer Abhandlung „über die Assoziationen Gesunder“ so nebenbei eigentlich das ganze tatbestandsdiagnostische System selbständig für sich aufbauten. Das Ziel war, wie gesagt, ein ganz anderes. Bleuler²⁾ als konsequenter Anhänger der extremsten Assoziationspsychologie, regte eine größere Serie von Arbeiten an, die nur die Assoziationen zum Ziel ihrer Untersuchungen hatten und die dann unter der Leitung Jungs in der Züricher psychiatrischen Klinik ausgeführt wurden. Schon in seiner Einleitung zu diesen „diagnostischen Assoziationsstudien“ nannte Bleuler die Assoziationen „einen Index für alle psychologischen Vorgänge, den wir nur zu entziffern brauchen, um den ganzen Menschen zu kennen.“ Ferner erwähnt er den von Ziehen formulierten Begriff der Konstellation³⁾; dieser bedeutet bekanntlich: die Reaktionen beziehen sich auf relativ neue, subjektive, individuelle, eventuell gefühlsbetonte Erlebnisse. Diese Konstellationen können nun, wie Jung und Riklin fanden, bei einzelnen Versuchspersonen fast ganz zurücktreten, bei andern sich ziemlich deutlich, aber doch noch in verhältnismäßig allgemeiner Art zeigen. Von diesen Gruppen führen nun ganz allmählich verlaufende Übergänge hinüber zu jenen Fällen, deren Bewußtsein im Augenblick des Experiments fast vollkommen von solch einem stark affektbetonten Komplex beherrscht ist (sog. Komplex-Konstellation). Dieser Zustand äußert sich nun in ganz bestimmten Merkmalen. Entweder spricht die Versuchsperson die Ichbeziehung offen aus, oder durch eine bewußte oder unbewußte Hemmung kommt es überhaupt nicht zur Aussprache des Reaktionswortes, es entsteht ein „Fehler“; die Versuchsperson, die ihre egozentrische Reaktion nicht aussprechen will, kann sie maskieren, mit einem Zitat, mit allgemeinen Ausdrücken wie „Mensch“, „Person“, „Leute“, — Worte, die stets eine ganz spezielle Bedeutung im Sinne des Komplexes haben, — oder sie gebraucht plötzlich einen bestimmten Artikel, um die Reaktion recht allgemein und unauffällig klingen zu lassen. Ferner kann sie sich helfen mit einem halb bewußten, halb unbewußten „Nicht-verstehen-können“ oder „-wollen“.

Dieses Symptom faßt Jung auf als ein mehr oder weniger bewußtes „Verdrängen“ des Komplexes im Sinne Freuds; dieses Verdrängen kann nun alle Grade des Bewußten durchlaufen, vom vollkommen Unwillkürlichen, wie bei der Hysterie, bis zum bewußten willkürlichen „Nicht-verraten-wollen“. Spielt sich der Vorgang im Bewußtsein ab, so „geniert“ sich die Versuchsperson, auf ein Reizwort,

1) Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen Gesunder. Jung, Diagnost. Assoziationsstudien, I.

2) Über die Bedeutung von Assoziationsversuchen. Jung, Diagnost. Assoziationsstudien, Vorwort.

3) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1896.

das z. B. erotische Vorstellungen in ihr weckt, mit dem ihr wirklich einfallenden Worte zu reagieren, und sucht ein anderes; das findet sie meist in der Umgebung, in Einrichtungsgegenständen des Zimmers usw., braucht aber wiederum zu diesem Suchen eine längere Reaktionszeit.

Daß bei diesen Liebeskomplexen — wie überhaupt die meisten von Jung gefundenen Komplexe sexueller Art waren — ein plötzliches Rotwerden, ein veränderter, eventuell verlegener Gesichtsausdruck oder eine plötzlich leise Aussprache wertvolle Hilfsmittel zur Erkennung eines Komplexes bieten können, ist ja klar, und auch diese Komplexsymptome kennen die Autoren bereits. Und schließlich kennen sie auch das Merkmal, daß unter Umständen die Komplexreaktion scheinbar ganz ungestört ist und sich erst beim nächsten Reizwort deutliche Komplexsymptome zeigen, die sogenannte Perseveration.

Wir finden hier also, wie bereits gesagt, ein vollkommenes System zur Auffindung eines eventuell vor dem Experimentator verborgen gehaltenen Komplexes; als Komplexkriterien dienen dabei, um noch einmal kurz zu wiederholen:

1. ein offenes Aussprechen des Komplexzusammenhangs,
2. eine ungewöhnliche oder verdächtige Fassung der Reaktion,
3. ein Fehlen jeder Reaktion,
4. ein bewußtes oder unbewußtes Nicht- oder Falschverstehen (oft im Sinne einer Assimilation nach Wundt),
5. verlängerte Reaktionszeit,
6. eine Fortwirkung des Affektes auf die nächsten Reaktionen, und endlich
7. ein Rotwerden, Leisesprechen oder ein sonstwie auffallendes äußeres Verhalten der Versuchsperson.

Vergleicht man diese Resultate mit der ersten Publikation von Wertheimer und Klein, so sehen wir, daß alle dort angeführten Komplexmerkmale hier auch (und zwar unter 1., 2., 3., 5. und 7.) vorhanden sind, daß aber außerdem noch die Kriterien unter 4. und 6. hinzukommen. In dem Prioritätsstreit, der sich zwischen den Autoren erhob, wurde jedoch nachgewiesen, daß sie beide ganz unabhängig voneinander auf fast die gleichen Gedanken gekommen waren.

Obwohl Jung und Riklin in dieser Arbeit ihre Versuchspersonen in verschiedene Assoziationstypen einteilten, z. B. in einen mehr „sachlichen“ objektiven und in einen mehr subjektiven Typus, und bei letzterem wieder unterschieden zwischen einem einfachen Konstellationstypus, einem Komplexkonstellationstypus und einem prädikativen Typus, so gaben sie doch zu, daß dies alles nur graduelle, quantitative, keine prinzipiellen, qualitativen Unterschiede seien, daß eigentlich jeder Mensch strenggenommen zum „Komplexkonstellationstyp“ gehöre, nur der eine mehr und der andere weniger, und sie kamen zu dem Schluß, „daß die Reaktionen ein außerordentlich feines Reagens für affektive Vorgänge im einzelnen und für das individuelle Ansprechen der Versuchsperson im allgemeinen sind.“

In rascher Folge baute dann die Züricher Schule ihr System weiter aus. In seiner Habilitationsschrift machte Jung¹⁾ die Assoziationszeit zum Objekt seiner Untersuchungen. Er fand die Aschaffenburgsche Ansicht bestätigt, daß die Zeitdauer der inneren und äußeren Assoziationen verschieden ist; er führte dies noch

¹⁾ Über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment. Diagnost. Assoziationsstud., IV.

näher aus, insbesondere untersuchte er noch den Einfluß des Reizwortes und den des Reaktionswortes auf die Reaktionszeit, und all dies wiederum getrennt, für die Gruppen der männlichen und weiblichen, der gebildeten und ungebildeten Versuchspersonen. Jedoch sind die Unterschiede, die er innerhalb der einzelnen Gruppen findet, so minimal, durchschnittlich nur 0,3—0,4 Sek., höchstens einmal bei ungebildeten weiblichen Versuchspersonen 0,8 Sek., so daß man diese Zahlen ruhig vernachlässigen darf gegenüber den viel größeren Ausschlägen von 3—4, ja 10 und 12 Sek. bei starker Komplexwirkung.

Er weist nun nach, daß die verlängerte Reaktionszeit gerade bei Komplexwirkung zutage tritt; ferner findet er oft ein „treppenförmiges“ An- und Absteigen der Reaktionszeiten bei den auf das kritische Reizwort folgenden Reaktionen, und schließlich bringt er noch einige weitere Komplexmerkmale, die aber im wesentlichen nur Varianten der „auffälligen Reaktion“ sind, wie fremdsprachliche Antworten, Kraftausdrücke, ein Stottern oder Versprechen, oder stereotype Wiederholung eines Reaktionswortes. Er betont hier wiederum ausdrücklich den großen Unterschied zwischen gebildeten und ungebildeten Versuchspersonen, der von den späteren Autoren vielfach vollkommen ignoriert wird, und glaubt, daß der Ungebildete, da er sich meist streng auf die Bedeutung des Reizwortes einstellt, oft viele lange Zeiten hat, von denen es schwer sein dürfte, zu unterscheiden, ob sie auf Komplexeinflüsse oder auf Einstellung zurückzuführen sind.

Ein weiteres wichtiges Komplexmerkmal bringt Jung¹⁾ dann in seinen folgenden Arbeiten, nämlich das Symptom der gestörten Reproduktion. Bei den Versuchen an Hysterischen fand er, daß sie oft unmittelbar nach einem komplexhaltigen Reizwort dieses wieder vergessen hatten, und er faßte dies im Sinne Freuds auf als einen Spezialfall der „Verdrängung“ eines unlustbetonten Vorstellungskomplexes. Da Freud im Prinzip dasselbe Symptom auch bei Normalen in seiner „Psychopathologie des Alltages“ nachgewiesen hatte, suchte und fand Jung es auch bei Normalen im gewöhnlichen Assoziationsexperiment. Er ließ einfach mit denselben Reizworten unmittelbar nach dem Versuche noch einmal assoziieren und forderte die Versuchsperson auf, ihre vorherige Reaktion dabei nochmals zu wiederholen. Hierbei zeigte sich nun die auffallende Tatsache, daß Reproduktionsstörungen mit Vorliebe gerade an den Stellen vorkamen, an denen sich auch andere Komplexmerkmale fanden, oder im Sinne des fortwirkenden Affektes unmittelbar nachher.

Jung kam später²⁾ noch einmal hierauf zurück und bewies ausführlich an Hand objektiver Zahlen, daß mangelhaft reproduzierte Assoziationen durchschnittlich mehr als doppelt so viel Komplexmerkmale aufweisen als richtig reproduzierte, überhaupt, daß alle Komplexmerkmale die Tendenz haben, sich um bestimmte Assoziationen zu gruppieren.

Nachdem die Methode nun so weit vervollkommen war, konnte Jung³⁾ auch bald seinen ersten „praktischen Erfolg“ publizieren, es war der bekannte Fall von dem

¹⁾ Experimentelle Untersuchungen über das Erinnerungsvermögen. Gaupp, Centralblatt 1905, S. 653.

²⁾ Über die Reproduktionsstörungen beim Assoziationsexperiment. Journal für Psychologie u. Neurologie, IX, S. 786.

³⁾ Die psycholog. Diagnose des Tatbestandes. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen, IV, 2, 1906. Vorher schon kurze Mitteilung in Gaupp's Centralblatt 1905, S. 813.

jungen Mann aus guter Familie. Ein Herr war zu Jung in die Sprechstunde gekommen mit der Bitte, seinen Neffen und Mündel zu hypnotisieren und so festzustellen, ob der auf jenem ruhende Diebstahlsverdacht begründet sei oder nicht. Jung lehnte ab, schlug aber das Assoziationsexperiment vor. Der junge Mann wurde unter dem Vorwand einer ärztlichen Konsultation zu ihm bestellt, reagierte höchst verdächtig, Jung sagte ihm nach Beendigung des Versuches die Tat auf den Kopf zu und jener gestand weinend. Dieser scheinbar glänzend geglückte Fall rief weitgehende Hoffnungen hervor, die aber dann, wie wir gleich sehen werden, schwer getäuscht wurden, als Jung mit denselben Reizwörtern Kontrollversuche an unbeteiligten Versuchspersonen vornahm. Von weiteren Erfolgen berichtete Zürcher¹⁾ und auch in der Diagnostik der Hysterie hatten Jung²⁾, Riklin³⁾ und Bolte⁴⁾ mit der Methode schöne Resultate. Einige weitere Veröffentlichungen der Züricher Schule⁵⁾ befassen sich nicht speziell mit Komplexforschung und bringen für dieses Thema nichts wesentlich Neues. — Aber auch in Österreich war man unterdes nicht untätig geblieben. Alfred Groß⁶⁾ legte vor allem Wert auf die kriminalistische Seite der Frage, er polemisierte gegen die gleich zu erwähnenden Gegner der Methode, die unterdes aufgetaucht waren und betonte, daß nicht ein einzelnes Symptom, sondern nur das gesamte Ergebnis, die Summe aller Momente eine Berücksichtigung beanspruchen dürfe.

Nachdem inzwischen Weygandt⁷⁾ in einem Referate einige Bedenken geäußert und ganz brauchbare Vorschläge gemacht hatte, in welcher Richtung sich die nächsten Versuche bewegen müßten, indem er z. B. die Berücksichtigung Ungebildeter, ferner optischer, akustischer usw. Typen verlangte, sowie Experimente an bereits abgeurteilten Verbrechern, — brachte Löffler⁸⁾ wieder einiges Neue, insbesondere auf praktischem Gebiete, und berichtete von experimentellen Erfolgen, so von jenem Staatsanwalt, der seinen Beruf verheimlichen sollte und auf das Reizwort „81“, das in ihm den Begriff eines bestimmten Paragraphen wachrief, nach langer qualvoller Pause sich für besiegt erklärte und den Versuch abbrechen mußte. Löffler warnt vor allem vor dem stets wiederholten Fehler der zu groben

1) Zur psycholog. Diagnose des Tatbestandes. Monatsschr. für Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform, III, S. 173.

2) Psychoanalyse und Assoziationsexperiment, Assoziation, Traum u. hyster. Symptom. Diagnost. Assoziationsstud. VI u. VIII, letzteres auch Journal f. Psychologie u. Neurologie, Bd. VIII, S. 25.

3) Über die diagnost. Bedeutung v. Assoziationsvers. bei Hysterie. Gaupp, Centralblatt 1904, S. 554 u. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1904, S. 275. Analytische Untersuchung der Symptome u. Assoziationen eines Falles von Hysterie, ebenda 1905, S. 449. Kasuistische Beiträge z. Kenntnis hyster. Assoziationsphänomene. Diagnost. Assoziationsstud. VII, auch Journal f. Psychologie u. Neurologie, Bd. VII, S. 223.

4) Assoziationsversuche als diagnost. Hilfsmittel. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie 1907, Bd. 64, S. 619.

5) Fürst, Emma, Statistische Untersuchungen über Wortassoziationen u. über familiäre Übereinstimmung im Reaktionstypus bei Ungebildeten. Journal f. Psychol. u. Neurol., IX, S. 243 und Eberschweiler, Untersuchungen über die sprachliche Komponente der Assoziation. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1908, Bd. 25, S. 240.

6) Zur psycholog. Tatbestandsdiagnostik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, II, S. 182.

7) Zur psycholog. Tatbestandsdiagnostik, ebenda, II, S. 435.

8) Zur psycholog. Tatbestandsdiagnostik, ebenda, III, S. 449.

Reizworte und bemerkt sehr richtig: „Wenn der Arzt eine schmerzhafter Stelle des Körpers sucht, darf er nicht gleich mit der Faust darauf losfahren, da schreit auch der Gesunde, er muß vielmehr vorsichtig tasten; die kranke Stelle reagiert auch auf leisen Druck, und das unterscheidet sie gerade von der gesunden.“

Er verlangt also deshalb zunächst zur Technik der Reizwortbildung:

1. nur leise Anspielungen, die der Schuldige doch versteht, der Unschuldige aber soll sie nicht verstehen, erst zum Schluß kann man stärkere Reize bringen.

2. Zweideutige Reizworte, man soll gewissermaßen nach dem Vergleiche Freuds eine Weiche anbringen, die den einen nach dieser und den andern nach jener Seite leitet.

3. Zu diesem Zwecke soll man durch einige vorbereitende Reizworte den Komplex in „Bereitschaft stellen“ und deshalb nicht einzelne Reizworte, sondern eine Gruppe solcher bilden, die in dem eigentlichen Reizworte kulminiert, jedoch darf der Übergang dem Unschuldigen nicht merkbar sein.

4. Fordert Löffler eine große Zahl von irrelevanten Reizen, ein Moment, das von den meisten übrigen Autoren, sogar auch von Jung vernachlässigt worden war, der z. B. bei seinem „jungen Mann aus guter Familie“ fast 40% aller Reizworte als Komplexreize gewählt hatte.

5. Die Forderung Löfflers, daß man bei einer eventuellen praktischen Anwendung nicht nach einem bestimmten Reizwörter Schema verfahren dürfe, sondern für jeden Fall die Wortreihe individuell neu herstellen müsse, scheint selbstverständlich, aber auch hieran dürften wohl nicht alle Autoren stets gedacht haben.

Auch für die Beurteilung der so gewonnenen Resultate gibt er wichtige Fingerzeige.

Komplex gedachte Reizwörter können als solche völlig versagen, andererseits kann ein anscheinend irrelevantes Wort durch eine nicht vorausgesehene Verkettung einen Komplex treffen. Fertigt man nun eine Statistik, so kann diese zu ganz falschen Resultaten führen. Man soll gerade umgekehrt vorgehen, erst die gestörten Stellen aufsuchen, dann alles ausscheiden, was irgendwie harmlos zu erklären ist (durch unvorhergesehene Schwierigkeiten des Reaktionswortes z. B., durch äußere Störung, durch Ermüdung usw.), und betrachtet das, was übrigbleibt, im Sinne der Tatbestandsforschung. Und schließlich formuliert Löffler eine schon früher von Alfred Groß geäußerte Ansicht noch bestimmter und warnt davor, auf Feinheiten irgendwelcher Art zu achten; „was nicht mit Händen zu greifen ist, lasse man beiseite“, man soll „gewissermaßen nach dem Augenmaß bestimmen“, ob eine Reaktionszeit verdächtig sei, ja Löffler hatte einmal beim Versagen seiner Uhr die Zeit nach Pulsschlägen gemessen, und das genügte vollkommen. — Auch ist Löffler wohl mit Recht sehr vorsichtig im Deuten der Reaktionsworte und gesteht, daß er zwar den Scharfsinn Freuds und Jungs bewundere, ihnen aber nicht immer zu folgen vermöge.

Gewissermaßen als vorläufiger Abschluß der österreichischen Veröffentlichungen hat wohl die letzte Arbeit von Alfred Groß¹⁾ zu gelten. Er gibt zunächst noch einmal eine Zusammenstellung der ganzen Frage, betont nochmals die Wichtigkeit der Individualität der einzelnen Versuchspersonen, daß es z. B. ganz verfehlt sei,

¹⁾ Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen, V, 7, 1907.

für einzelne Gruppen von Menschen mittlere Reaktionszeiten auszurechnen und der Beurteilung zugrunde zu legen, ja, daß bei derselben Versuchsperson einer anderen Bewußtseinslage eine andere mittlere Reaktionszeit entspreche, daß vor allem auch alle minutiösen Zeitmessungen überflüssig seien; er vertritt seine gleich zu erwähnende Theorie über die Ursachen der einzelnen Komplexphänomene, macht aber trotz Löffler doch wieder Prozentberechnungen der komplexen und irrelevanten Reizworte.

Schließlich betont er die große Gefahr, die für die ganze Methode darin liegt, daß eigentlich jeder Mensch massenhafte Komplexe in sich herumtrage, die durch ihre Interferenz das Resultat ganz wesentlich zu stören vermöchten.

Seine Versuche bringen nichts wesentlich Neues, auf seine rein juristischen Ausführungen werde ich an anderer Stelle noch einmal kurz zurückkommen.

Der bereits erwähnte Bolte¹⁾ gibt ebenfalls nur ein verständnisvolles Referat, hebt einige wichtige Punkte hervor und berichtet von guten Erfolgen bei der Hysteriediagnose.

Daß eine Methode, wie die Tatbestandsdiagnostik, die so überraschend neue Resultate brachte, und die, wie ihre begeisterten Anhänger schon frohlockend glaubten, dazu berufen war, auf unsere ganze Strafuntersuchung umgestaltend einzuwirken, heftigen Widerspruch hervorrufen mußte, ist ja klar. Und so wurden auch schon bei den Referaten über die erste Veröffentlichung schwere Bedenken geäußert. Soweit diese Bedenken juristischer Art sind, werde ich sie bei Besprechung dieser Seite der Frage erwähnen. Hier handelt es sich zunächst um prinzipielle Einwände, um Einwände methodologischer bzw. psychologischer Art.

Die ersten dieser Bedenken brachte Kraus²⁾. So wendet er z. B. ein: Die ersten Experimentatoren arbeiteten mit ganz unvollkommenen Surrogaten, ihr Schluß, daß der Versuch also geradeso gut bei Anwendung auf das wirkliche Leben gelingen müsse, sei eine sehr gewagte argumentatio a minori ad majus. Gerade bei „Versuchspersonen“ bestände ein gewisses, wenn auch nur theoretisches Interesse am Gelingen des Versuches, was bei einem leugnenden Verbrecher doch sicherlich nicht der Fall sei.

Alfred Groß erwidert an anderer Stelle³⁾ sehr richtig, daß gerade in den Fällen, wo die Versuchsperson, also z. B. ein Angeklagter, wirkliche, keine künstlichen Komplexe in sich trage, eine viel größere Gefühlsbetonung und infolgedessen auch sicherlich viel deutlichere Resultate zu erwarten seien. Kraus macht ferner den Einwand, daß das ganze Verfahren der alten Inquisition sehr nahe stehe. Reagiert die Versuchsperson unschuldig, hat aber zufällig zu lange Zeiten, so ist sie verdächtig, reagiert sie rasch, aber anscheinend sinnlos, so ist sie wiederum verdächtig; kurz, sie kann es machen, wie sie will, etwas Verdächtiges findet sich immer. Bei diesem Einwand schwebte Kraus ein ganz richtiger Gedanke vor, nämlich der, daß der Versuchsleiter (— nicht absichtlich, inquisitorisch, sondern —) unwillkürlich, autosuggestiv immer dort verdächtige Momente finden kann, wo er sie sucht. Wie sich dieser Fehler vermeiden läßt, werde ich später zeigen.

Kraus fragt aber weiter, was den Untersuchenden berechtige, eine Reaktion im speziellen Falle als „sinnlos“ zu bezeichnen. „Wie kann er es überhaupt wagen,

¹⁾ l. c.

²⁾ Aschäffenburg, Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, II, S. 58.

³⁾ Ebenda, II, S. 182.

über die unermesslich verschlungenen Pfade meiner Assoziationen ein Urteil zu fällen?“

Die psychoanalytische Gabe Freuds behandelt er etwas ironisch, und die Möglichkeit, durch vorsichtige Fragen eventuell den Zusammenhang bei scheinbar sinnlosen Reaktionen aufzudecken, lehnt er ebenfalls ab; dann werde „der gefährlichste Faktor, der Wille des Untersuchten, in einer Weise eingeschaltet, die höchst bedenklich sei.“ Das gleiche gelte für den Fall, daß einer verdächtig reagiere, aber doch unschuldig sei.

Diese Einwände haben ja ebenfalls eine gewisse Berechtigung, zeigen jedoch, daß Kraus über die neuen Fortschritte der Assoziationspsychologie nicht ganz orientiert war. Daß die Pfade unserer Assoziationen eben nicht „unermesslich verschlungen“ sind, sondern nach wohlbekannten Gesetzen verlaufen, das braucht wohl heute nicht mehr bewiesen zu werden. Richtig daran ist nur, daß die Assoziationen ganz „individuelle“ Wege gehen und daß einmal eine „mittelbare“ Assoziation eine sinnlose vortäuschen kann. Die ganze Frage wird aber dadurch hinfällig, daß man eben nicht auf eine einzelne verdächtige Reaktion, sondern nur auf eine Summe von allen möglichen Indizien sein Urteil gründen darf.

Die Einwände, die er gegen rein technische, jetzt überwundene Fehler der damaligen Experimente macht, sind heute gegenstandslos.

Grabowski²⁾ bringt ebenfalls vorwiegend juristische Bedenken, glaubt vor allem an die Möglichkeit einer „bewußten“ Simulation, was ihm von Jung den nicht ganz unberechtigten Vorwurf einträgt, er habe wohl den eigentlichen Sinn des Verfahrens nicht erfaßt, das doch gerade die „unbewußten“ Faktoren des Seelenlebens heranziehen will.

Auch daß große psychologische Fähigkeit und Übung von dem Experimentierenden verlangt werden muß, ist eine eigentlich selbstverständliche, von A. Groß merkwürdigerweise nicht ganz anerkannte Forderung.

Der nächste Gegner ist Lederer¹⁾, der allerdings teilweise mit einer von keinerlei Sachkenntnis getrüben Naivität an die Frage herantritt. Auch er glaubt an die „unermesslich verschlungenen Pfade der Assoziation“, auch er glaubt an eine bewußte Simulation, wenn der Täuschende „Phantasie und Mutterwitz“ hat, glaubt, daß man durch ein vorher zurechtgelegtes „System“ den Untersuchenden täuschen oder wenigstens doch alle Zeiten künstlich dehnen könne, obwohl schon Wertheimer und Klein in ihrer ersten Publikation darauf hingewiesen hatten, daß das doch gemerkt werden müsse und identisch mit der Weigerung sei, auf das Experiment überhaupt einzugehen. Auch mit der Methode der Reproduktion ist Lederer gar nicht einverstanden, er glaubt, zu einer korrekten Reproduktion gehöre ein „so glänzendes Gedächtnis, daß man als Psychologe sich gar nicht wundern könne, wenn die betreffende Person behauptet, sie erinnere sich nicht mehr daran.“ Schon dieser Einwand schmeckt nach grauer Theorie. Gerade wer Assoziationsversuche in

¹⁾ Psychologische Tatbestandsdiagnostik, refer. Gaupp, Centralbl. 1906, S. 112 und Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage 1906, S. 582.

²⁾ Zur Frage der psycholog. Tatbestandsdiagnostik. Zeitschrift f. d. gesamte Strafrechtswissenschaft, Bd. 16, ref. Stern, II, S. 583. Und: Die Anwendung der psycholog. Tatbestandsdiagnostik in der Strafrechtspraxis. Aschaffenburg, Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, III, S. 163.

größerer Anzahl vorgenommen hat, wundert sich oft über die auch für die Versuchsperson selbst verblüffende vorzügliche Reproduktion. Dies beweist schon, daß die Reproduktion eben keine Leistung des Gedächtnisses ist, wenigstens was man so gemeinhin „Gedächtnis“ nennt, sondern eine psychologisch ganz andere Tätigkeit, nämlich eine nochmalige Assoziation auf keineswegs „unermesslich verschlungenen“, sondern individuell sehr genau determinierten Pfaden; so konnte denn auch Pappenheim¹⁾ von einigen Fällen berichten, die unabhängig von der Störung ihrer Merkfähigkeit eine auffallende Anzahl von übereinstimmenden Reaktionen aufwiesen, trotzdem auch noch der Versuch hier gar nicht als eigentliche „Reproduktion“, sondern nur als zweiter Versuch mit „zufällig“ den gleichen Reizworten vorgenommen worden war. Auch ich konnte ähnliche Erfahrungen machen. Die Krone setzt Lederer aber seinen Ausführungen auf mit der Behauptung, eigentlich müßten gerade die richtig reproduzierten Assoziationen komplexverdächtig sein, da sie infolge der großen Gefühlsbetonung besser im Gedächtnis zurückgehalten werden müßten, eine Äußerung, die allen seitherigen Erfahrungen Hohn spricht und die ihm dann auch von Zürcher²⁾ Jung³⁾ und Löffler⁴⁾ in teilweise sehr deutlichen Entgegnungen die Aufforderung einträgt, er möge doch selbst erst einmal an praktischen Versuchen Erfahrungen sammeln, ehe er solche apodiktischen Urteile fälle.

Bei alledem wurden zwei zwar nicht mehr ganz originelle, aber doch richtige Einwände übersehen, nämlich die bereits erwähnten, daß die Phantasie des Untersuchenden diesen verführen werde, immer dort Komplexmerkmale zu finden, wo er sie suche, und daß Unschuldige infolge anderer ähnlicher Komplexe ebenfalls sehr verdächtig reagieren könnten.

Ernster sind die Bedenken zu bewerten, die ein Mann wie Heilbronner⁵⁾ erhebt. Er steht der Psychoanalyse Freuds prinzipiell ablehnend gegenüber und faßt noch einmal alle Einwände gegen die Methode zusammen. Um allzu ermüdende Wiederholungen zu vermeiden, hebe ich nur die wichtigsten nochmals kurz hervor:

1. „Mittelbare“ Reaktionen können als unsinnige und damit als verdächtige imponieren.

2. Zeitverlängerungen kommen auch bei anderen Ursachen vor, bei ungewöhnlichen Reizworten usw. — Daß ein einzelnes Indiz nichts beweist, wurde schon mehrfach betont.

3. Schon Ziehen hatte bemerkt, daß gerade bei unlustbetonten Reaktionen auffallend kurze Reaktionszeiten zur Beobachtung kamen. — Nach meinen Erfahrungen ist das sehr selten, und dann erscheinen zahlreiche andere Komplexsymptome.

4. Die individuell „verschiedene Geistesgegenwart“ prägt sich aber auch in der Gesamtheit der Reaktionen aus, ist also ein Faktor, der bei der Beurteilung der Resultate mit in Berücksichtigung gezogen werden muß.

1) Merkfähigkeit und Assoziationsversuch. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 46, S. 161.

2) l. c.

3) Aschaffenburg, Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, III, S. 365.

4) l. c.

5) Die Grundlagen der psychol. Tatbestandsdiagnostik. Zeitschrift f. d. gesamte Strafrechtswissenschaft, Bd. 27, S. 601.

5. Bei der Wahl der Reizworte ist es schwer, immer diejenigen zu treffen, die auch auf den Verbrecher entsprechenden Eindruck gemacht haben. — Das ist natürlich richtig, eben deshalb darf man auch die Ergebnisse nicht statistisch verarbeiten.

6. Bei dauernder postkritischer Wirkung muß ein durch die Summation sich steigernder Dauerzustand entstehen, der schließlich alle Unterschiede verwischt.

Das mahnt uns gerade, die Reihe der Reizwörter mit der nötigen Anzahl irrelevanter Reize zu verdünnen.

7. Die große Zahl von Komplexmerkmalen hält Heilbronner für gefährlich, es sei dies ein Moment der Unsicherheit für den zu Vorsichtigen, ein Moment der Willkür für den weniger bedenklichen Untersucher.

Es ist dies im Grunde der bereits mehrfach gemachte Einwand der Autosuggestion des Experimentators.

8. Bei der Reproduktion ist oft schwer zu entscheiden, ob „richtig“ oder „falsch“ reproduziert wurde, z. B. bei synonymen Begriffen.

Es gilt hierfür auch meine Bemerkung zu Punkt 1 und 2.

9. Die Gabe, „Unangenehmes zu vergessen“, sei bei verschiedenen Menschen sehr verschieden ausgeprägt — auch nur wieder die Forderung einer individuellen Wertung der Resultate.

10. Sehr skeptisch steht Heilbronner den mimischen und sonstigen „Imponderabilien“ gegenüber, „der Versuchsleiter weist in der Versuchsperson nach, was er nachweisen will, bzw. was sich ihm „unbewußt“ schon im Laufe des Versuchs aus Mienen usw. aufgedrängt habe (vgl. 7).

Dagegen möchte ich doch betonen, daß diese mimischen „Imponderabilien“ zwar allerdings „unwägbare“, aber doch durchaus nicht „unprotokollierbare“ sind, daß sie bei der Reaktion, bei der sie sich zeigen, eben mitnotiert werden können und uns so ein sehr brauchbares Komplexindizium zu liefern imstande sind.

11. Sehr erschwert wird selbstverständlich die Diagnose durch die Tatsache, daß in jedem Menschen sich zahlreiche Komplexe befinden, und daß diese subjektive Komplexempfindlichkeit sehr groß sein kann. Und schließlich

12. spielen sicherlich noch zahlreiche bisher unkontrollierbare Faktoren mit, die uns Komplexmerkmale vortäuschen können, wo sie nicht sind, und vielleicht auch umgekehrt.

Diese beiden letzten Einwände halte ich für die wichtigsten; sie sind es, die, wie ich später noch ausführen werde, eine praktische Anwendung der Methode in der Kriminalistik zurzeit ganz unmöglich machen und die uns vor allem gebieterisch zwingen, erst einmal die Methodik nach allen Richtungen hin zu durchforschen und zu erproben, ehe wir das Recht haben, ein Urteil über den Wert des Verfahrens zu fällen.

Daß bei einer derartigen prinzipiell ablehnenden Haltung die Forderungen, die der Autor erfüllt haben will, bevor er sich bekehre, fast alle den Stempel des Unerfüllbaren tragen, ist nur natürlich. So soll z. B. die Reproduktion nur ihren Wert behalten, wenn sie sich vorwiegend findet bei solchen Reizworten, die schon

vorher als komplex gekennzeichnet worden waren, eine Forderung, die direkt mit seinem Einwand (sub. 5) in Widerspruch steht.

Ferner verlangt er, die Methode solle nicht nur positiv wirken, sie müsse auch negativ alles andere Unschuldige verschont lassen, — ein Maßstab, bei dessen Anwendung viele ärztliche Untersuchungsmethoden, z. B. auch die Wassermannsche Serodiagnostik, wertlos wären.

So schlägt er ferner noch vor, den Einfluß des eigentlichen affektbetonten Komplexes und den der von jedem Affekt freien Dissimulationstendenz experimentell zu differenzieren und getrennt zu untersuchen, zwei Momente, die meines Erachtens praktisch gar nicht zu trennen sind. Dagegen erscheint mir seine Anregung sehr glücklich, das Experiment von mehreren sich gegenseitig kontrollierenden Personen ausführen zu lassen, um Willkürlichkeiten oder autosuggestive Einflüsse nach Möglichkeit auszuschalten. Seine Anwendung dieses Prinzips beschränkt sich allerdings vorwiegend auf die Auslese komplexhaltiger Reizworte; ich werde später noch zu zeigen versuchen, wie man diese Anregung nutzbringender verwenden kann.

Und schließlich schlägt Heilbronner als weiteres Komplexmerkmal vor, auch die Reproduktionszeit zu messen und in Betracht zu ziehen, eine einfache Konsequenz aus den seitherigen Veröffentlichungen, die ich auch schon längst gezogen hatte, bevor mir die Heilbronnersche Arbeit zu Gesicht gekommen war. — Sein praktischer Versuch ist absolut negativ ausgefallen. Aber ich vermute, daß dies doch sehr an seiner Technik lag. Einmal war die Versuchsperson sicherlich ein schwer psychopathischer Mensch, — über die spezielle Diagnose läßt sich selbstverständlich nicht streiten —; dann war die Zahl der vorher vorgenommenen Übungsassoziationen entschieden viel zu klein, sonst hätten die Reaktionszeiten sich nicht im Verlaufe des Versuchs durch fortwährende Übung noch in so erheblichem Maße bessern dürfen. Heilbronner verwendet prinzipiell möglichst grobe Reizworte, infolgedessen reagierten wohl auch unschuldige Versuchspersonen so stark verächtlich.

Bei der von ihm selbst betonten großen individuellen Verschiedenheit der einzelnen Menschen dürfte es wohl nicht gerechtfertigt sein, ein einzelnes Experiment als beweisend anzusehen. Daß allerdings solche Mißerfolge, wenn sie bei einwandfreier Technik öfters eintreten, geeignet sind, über die Methode in juristischer Hinsicht, z. B. über die Frage ihrer sofortigen Verwendung in der kriminalistischen Praxis, den Stab zu brechen, muß zugegeben werden.

Hoegel¹⁾ hat wieder vorwiegend juristische Bedenken; wo er sich auf das psychologische Gebiet wagt, fühlt er sich nicht wohl und stellt ganz merkwürdige Behauptungen auf.

Stöhr²⁾ referiert nur; auch er verwechselt Reproduktion mit Gedächtnis und bringt dann, wenn ich den kurzen Bericht bei Aschaffenburg recht verstanden habe, als Einwand die phantastische Periodenlehre von Swoboda³⁾. Hierüber ist wohl auch kein Wort zu verlieren.

¹⁾ Tatbestandsdiagnostik im Strafverfahren. Aschaffenburg, Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, IV, S. 26.

²⁾ Ebenda, S. 319.

³⁾ Die Perioden des menschlichen Organismus. Leipzig u. Wien 1904.

Mohr¹⁾ bemängelt, daß vorläufig meist psychologisch gebildete Versuchspersonen herangezogen worden waren und bezweifelt, daß es mit ungebildeten auch so gehe. Vor allem betont er, daß viel zufällige Momente die Resultate beeinflussen könnten und verlangt ähnlich wie Weygandt Untersuchungen an ungebildeten, halbgebildeten, visuellen, motorischen, an abgeurteilten Verbrechern, an aufgeklärten und unaufgeklärten Versuchspersonen. Mit Recht tritt er aber der von A. Groß aufgestellten Behauptung entgegen, daß sich zur Vornahme der Versuche in der Praxis Juristen und Polizeibeamte mit einiger Übung sehr wohl eignen, und bemerkt sehr richtig, daß gerade bei den meisten Juristen die psychologischen Kenntnisse noch viel zu wünschen übrig ließen, daß aber andererseits unter dem Verbrechermaterial sich zahlreiche psychopathische Individuen befinden, Imbezille, Epileptiker, Dementia-*praecox*-Kranke, die doch alle ihre spezifische Reaktionsart hätten, und daß hier überhaupt nur der Psychiater als Sachverständiger in Betracht kommen dürfe.

Wohl auf Anregung Heilbronn's hin fühlte sich dann Schnitzler²⁾ veranlaßt, in seiner Dissertation dem ganzen Verfahren den Garaus zu machen. Seine Arbeit ist ein glänzender Beweis dafür, daß man mit der Statistik alles beweisen kann, wenn man nur will. Zugegeben sei, daß vielleicht die holländische Bevölkerung kälter veranlagt ist, daß also unter ihnen ein relativ kleinerer Prozentsatz von „Komplexkonstellationstypen“ sich befindet, als z. B. in der Schweiz oder in Süddeutschland bzw. Österreich. Aber dann hätte man erst recht nicht den Fehler begehen dürfen, alles in den Topf einer allgemeinen Statistik zu werfen.

Man muß die enorme Zeit und Arbeit anerkennen, die er auf seine ausgedehnten Versuche verwendet hat, ferner ist er der erste, der mit wirklichen Komplexen arbeitet, er untersucht Studenten kurz vor ihrem Examen, Kranke der chirurgischen Klinik unmittelbar vor einer Operation, uneheliche Schwangere vor der Entbindung und Studenten der Medizin, die ihren Beruf verheimlichen sollten; außerdem bringt er auch noch künstliche Komplexe: das gezeigte Zimmer, die vorgelesene Geschichte. Aber sonst ist an seiner Arbeit fast alles anfechtbar, vor allem ist sie von einer, bei wissenschaftlichen Veröffentlichungen sonst nicht üblichen Voreingenommenheit.

Er hält von vornherein alle seitherigen Versuche für negativ ausgefallen und spricht allen angeblichen objektiven Symptomen kategorisch jede Bedeutung ab. Ich möchte zunächst auf die Resultate seiner zahlreichen Versuche eingehen, weil diese am beweisendsten zu sein scheinen. Ich sage „scheinen“, denn eigentlich sind seine Experimente und alle darauf verwandte Mühe völlig wertlos. Seine Technik ist mehr als mangelhaft, es ist gerade als ob alle einschlägigen Arbeiten der letzten Zeit, insbesondere von A. Groß, Jung, Löffler, spurlos an ihm vorübergegangen seien.

Er kennt von allen den zahlreichen Komplexsymptomen nur 3:

1. inhaltlichen Selbstverrat,
2. zu lange Zeiten,
3. falsche Reproduktion.

Alle andern existieren für ihn einfach nicht, nicht einmal die von seinem Lehrer Heilbronner vorgeschlagene Messung der Reproduktionszeit; er gibt zwar zu,

¹⁾ Aschaffenburg, Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, IV, S. 442.

²⁾ Experimentelle Beiträge zur Tatbestandsdiagnostik. Zeitschrift für angewandte Psychologie 1908, Bd. II, S. 51.

„daß dies ein Faktor von Bedeutung sein könnte“, wenn die Frage überhaupt schon reif zur Beurteilung wäre.“ Aber anstatt nun diesen eventuellen Faktor auf seine Bedeutung hin zu untersuchen, lehnt er ihn ab mit der Motivierung, die „aufregende Zeitaufnahme“ sei ein „verwirrendes Moment“ und beeinträchtige die Sicherheit der Reproduktion. Mit dieser Begründung könnte man jede Zeitmessung, auch die bei der eigentlichen Reaktion ablehnen. Ich kann darauf überhaupt nur erwidern, daß bei meinen Versuchspersonen, die doch keineswegs das kalte Temperament der Holländer hatten, ich eine verwirrende Wirkung nie habe beobachten können; und kein einziger der seitherigen Autoren hatte etwas Derartiges auch nur angedeutet.

Aber auch sonst ist Schnitzlers Vorgehen alles andere als einwandfrei.

Beim Nichtverstehen des Reizwortes — bekanntlich ein wichtiges Komplexsymptom Jungs — wurde diese Reaktion nicht berücksichtigt und ein neues Reizwort genannt.

Auch die von A. Groß und Löffler ausdrücklich aufgestellte Forderung berührt ihn kaum, daß nicht die von dem Experimentator vorher als kritisch bezeichneten Reizworte dafür anzusehen sind, sondern nur die, die sich durch Komplexmerkmale als solche erweisen, auch wenn es nicht beabsichtigt war. Er arbeitet statistisch meist nur mit den Komplexworten, die von den Heilbronnerschen Kontrollpersonen entsprechend etikettiert worden waren, und nur in einzelnen Versuchsreihen berücksichtigt er diejenigen, die von den Versuchspersonen subjektiv als kritisch empfunden wurden. Daß dies natürlich noch keineswegs identisch ist mit denen, die auch mit einem gewissen Gefühlston wirkten, wird nicht beachtet, ganz abgesehen davon, daß auf diese Weise auch unbewußte Komplexwirkungen völlig vernachlässigt werden.

Daß in einem Fall $\frac{9}{10}$ aller kritisch sein sollenden Reizwörter nicht so aufgefaßt wurden, beweist doch höchstens, daß sie nicht geschickt genug gewählt worden waren, beweist aber keineswegs etwas gegen die Methode an sich.

Postkritische Komplexsymptome existieren für ihn meist ebenfalls nicht und können ungestraft in seiner Statistik ein absolut unkontrollierbares, unheilvolles Spiel treiben. Und wo sie berücksichtigt sind, werden sie auch rein schematisch und getrennt von den kritischen statistisch verarbeitet. Hat z. B. ein Reizwort keine direkte, wohl aber eine postkritische Zeitverlängerung im Gefolge, so verdirbt es die Statistik der Zeiten bei den kritischen Reizen, und umgekehrt. Wie sich die Komplexsymptome aber auf die einzelnen Reizwörter verteilen, insbesondere in welcher Intensität und Konzentration, das ist aus allen Verhältniszahlen natürlich nicht zu ersehen, und das wäre doch die Hauptsache. Bei den Versuchen mit Laboratoriumskomplexen nach Prager Art, die die Dissimulationstendenz in Reinzucht, frei von allen Affekten vorführen sollten, wurde auf postkritische Merkmale ebenfalls nicht geachtet, einmal, weil man sie bei reiner Dissimulation doch nicht zu erwarten habe, dann aber auch, weil ja die Resultate bei den direkten kritischen Reizen nichts ergeben hätten. — Weil also ein Indiz einmal versagt hat, ist es überflüssig, es nochmals zu prüfen! Sollte da nicht der Wunsch der Vater des Gedankens gewesen sein? Daß bei einer so bedenklichen Technik dieses Symptom auch in den anderen Versuchsreihen keine Resultate lieferte, beweist gar nichts und ist natürlich ebensowenig ein stichhaltiger Grund dafür, es nun ganz zu vernachlässigen;

wenn eine einzige Versuchsreihe schon genug beweist, warum nahm dann Schnitzler überhaupt mehrere vor?

Eine Versuchsperson hat in 62% aller Reaktionen sinnlos reagiert. Obwohl sie also entweder den Sinn des Experiments gar nicht verstand, oder in hochgradigem Emotionsstupor war, oder absichtlich so antwortete, also aus jeder Beurteilung hätte ausscheiden müssen, tritt dieses Resultat ruhig ebenfalls in der Statistik auf.

Ganz wertlos sind seine Versuche an Schwangeren. Ihm selbst fiel schon dabei auf, daß sich hier oft „so viele Abnormitäten häuften, daß sie eigentlich gar nicht statistisch mit verwertet werden dürften“, was ihn allerdings nicht hinderte, es trotzdem zu tun. Ich werde in einer späteren Arbeit zu zeigen versuchen, welch ganz abnormes Bild die Komplexforschung bei Schwangeren bietet, und daß es gar nicht mit Normalen zu vergleichen ist.

Dies verstärkt Schnitzler noch dadurch, daß er möglichst grobe Reizworte wählt — ein Fehler, der im Jahre 1907 nicht mehr vorkommen dürfte — und fast unmittelbar vor der Entbindung untersucht. Ferner werden auch hier komplex sein sollende Reizworte, die nach eigener Angabe der Versuchspersonen gar nicht als solche erkannt wurden, in der Statistik mitverarbeitet. — Beim Medizinerkomplex sind zugestandenermaßen komplexfremde Reizworte mit starken „positiven oder negativen Gefühlstönen“ vorhanden — und trotzdem Statistik! — Es kommt als Reizwort das Wort „Glaukom“ vor, das von allen nichtmedizinischen Kontrollpersonen nicht verstanden werden konnte, eine fehlende oder unsinnige Reaktion wurde hier als unschuldig angesehen.

Und trotz aller dieser Mängel sind die Resultate noch nicht einmal so negativ, wie sie eigentlich hätten sein sollen. Beim Partuskomplex kam die „schon spontan zu erwartende Dissimulation“ deutlich zum Vorschein.

Beim Operationskomplex sind namentlich die Reproduktionsstörungen sehr auffallend, aber dieses Ergebnis beweist ihm nichts, weil die Komplexmerkmale nicht alle im einzelnen Fall sich auf die von ihm vorher prädestinierten Reizwörter konzentrierten, und weil dieses Resultat nicht mit dem des Examenversuchs stimmt. Könnte man da aber nicht ebensogut die Resultate des andern Versuchs anzweifeln? Die Existenz des Wertheimerschen Vakuums muß ebenfalls zugegeben werden, doch hält er sie für sehr selten.

Von 26 ihren Beruf verheimlichenden Mediziner sind 23 richtig erkannt, von 10 Kontrollpersonen wurden drei fälschlicherweise als Mediziner angesprochen. Von diesen aber war einer Mathematiker bei einer Lebensversicherung, hatte also schon beruflich viel Berührungspunkte mit der Medizin und anscheinend ein sehr großes Interesse für diese Materie. Es wäre interessant gewesen, zu erfahren, ob diese Versuchsperson nicht auch vielleicht gerne Arzt geworden wäre. Wenn man bei ihr „medizinische“ Komplexe nachweisen konnte, so war das vielleicht auch eine richtige Diagnose. Und diese verhältnismäßig nicht schlechten Resultate schon bei der oben näher charakterisierten Technik! Und wenn bei einem Fall sich wirklich deutliche, gar nicht zu verkennende Komplexmerkmale zeigten, wie z. B. die Tatsache, daß ein Mediziner ein zweideutiges Wort nur im komplexen, medizinischen Sinne auffaßte und Unschuld simulierend behauptete: „Das kenne ich nicht,“ — oder mit sehr langer Reaktionszeit, oder sehr auffallend reagierte, und wenn zu allem Überfluß diese Phänomene ihre Erklärung durch die Versuchsperson

selbst, und ganz im Jungschen Sinne fanden, so bezeichnet Schnitzler dies geschmackvoll als „psychologische Feinschmeckerei“ und hält eine weitere Erörterung für überflüssig.

Nach diesen Proben Schnitzlerscher Beweisführung ist es wohl nicht mehr nötig, auch auf seine theoretischen Einwände näher einzugehen, deren an sich ganz richtiger Kern im wesentlichen der Vorwurf der Autosuggestion der seitherigen Autoren ist, die das, was sie beweisen sollen, schon als Beweismittel benützt hätten.

Daß das eigentliche Wesen der einzelnen Phänomene noch nicht absolut geklärt ist, kann uns doch nicht verhindern, damit zu arbeiten, bei Befolgung dieses Prinzips steckte die ganze Elektrotechnik z. B. — oder um gar nicht so weit zu schweifen — auch die ganze Psychologie noch in den Kinderschuhen.

Und schließlich verwechselt Schnitzler die theoretischen Ansichten der Züricher und der Prager Schule über die Entstehung der Komplexmerkmale mit ihrem Zweck.

Richtig ist, daß Jung mehr Gewicht auf unbewußte psychische Vorgänge, A. Groß dagegen mehr auf bewußte Dissimulation legt; aber eine Vermischung dieser psychischen Faktoren kann man doch nicht als einen prinzipiellen Fehler ansehen, im Gegenteil, gerade eine Trennung dieser eng verschmolzenen, gar nicht trennbaren Momente, wie sie Heilbronner und Schnitzler wollen, wäre graue Theorie, die an der Praxis scheitern müßte.

Nach alledem muß man also die Arbeit Schnitzlers bezeichnen als einen mißglückten Versuch mit untauglichen Mitteln.

Ich hielt es für notwendig, etwas näher darauf einzugehen, da das große Zahlenmaterial im Anfang verblüffend wirken kann und da doch auch im Hintergrund die Persönlichkeit Heilbronners steht, der diese Ansichten billigt.

Gleichfalls in absprechender Weise äußert sich über die Schnitzlersche Arbeit Stärke¹⁾, und auch sein Landsmann van der Hoeven²⁾ macht ihm den Vorwurf, daß er nicht in den Geist der Materie eingedrungen und zu seiner kategorischen Schlußfolgerung nicht berechtigt sei. V. d. Hoeven selbst wollte zunächst die Freudsche Theorie der Verdrängung nachprüfen. In allzu theoretischer Weise bringt er in seine Reizwörterfolge sogenannte „Vergleichswörter“, die gleiche Silbenzahl, gleichen Rhythmus, gleiche grammatikalische Form und womöglich auch ähnliche Bedeutung wie die korrespondierenden kritischen Worte haben und läßt stets ein indifferentes, ein Vergleichswort, ein kritisches Reizwort und ein post-kritisches aufeinanderfolgen, um dann wieder mit dem indifferenten zu beginnen. Ich kann mir von einer solchen pedantischen Untersuchungsart nicht viel Erfolg versprechen, und tatsächlich sind seine Resultate auch total negativ, zumal er auch auf Statistik sein Urteil stützt. Daneben macht er Versuche mit absichtlicher Unterdrückung je der 4. „natürlichen“ Assoziation und findet hierbei bei dieser

¹⁾ Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie, XI, Bericht über das Jahr 1907, S. 1037.

²⁾ H. van der Hoeven, De invloed der affectieve meerwaarde van voorstellingen in het woordreactie-experiment. Dissertation, Leiden 1908. Da mir nur das Original dieser Arbeit vorlag (ein Referat oder eine deutsche Übersetzung konnte ich nicht auffinden), und ich des Holländischen nicht mächtig bin, sind meine Ausführungen nur mit Vorbehalt aufzunehmen. Für die Unterstützung bei der Lektüre bin ich Herrn Kaufmann Kindler-Erlangen zu großem Danke verpflichtet.

künstlichen Dissimulation nun doch die Komplexsymptome der Zeitverlängerung und der schlechten Reproduktion. Er schließt nun, daß die Verdrängungstheorie Freuds vielleicht für Hysterie Gültigkeit haben könne, nicht aber sich auf das normale Leben übertragen lasse. Dagegen erhofft er von der Anwendung der Methode im Strafprozeß bei entsprechender Vorsicht gute Resultate; seine Untersuchungen an Verbrechern sind jedoch wieder negativ, er glaubt, daß die Eigenart dieser drei Fälle daran schuld sei, allerdings befindet sich unter ihnen ein Imbeziller und ein Patient mit ausgesprochener Pseudologia phantastica. Die Arbeit ist nicht ohne Widersprüche, im übrigen gelten in bezug auf Technik auch hier viele Einwände, die ich gegen Schnitzler machen mußte (bei allem natürlich immer vorausgesetzt, daß mir keine Mißverständnisse infolge der fremdsprachlichen Lektüre unterlaufen sind). Ebenso wie bei Schnitzler und v. d. Hoeven glaube ich, daß auch die geringen Resultate der wohl nicht sehr ausgedehnten Nachuntersuchungen Isserlins¹⁾ wahrscheinlich auf Konto seiner Technik zu setzen sind.

Ein neues Komplexsymptom suchte Binswanger²⁾, indem er auf Anregung Jungs das Veraguthsche³⁾ psycho-galvanische Reflexphänomen zu ausgedehnten Untersuchungen verwendete. Das Verfahren ist noch zu wenig erprobt, als daß jetzt schon ein Urteil darüber möglich wäre. Einesteils scheint mir die Methode vielversprechend als wertvolle Ergänzung der seitherigen Komplexsymptome, namentlich da sie ziemlich von dem Willen der Versuchsperson unabhängig zu sein und genaue Resultate zu liefern scheint; andererseits aber hat sie wieder den Nachteil der allzu großen Feinheit und Empfindlichkeit und großer Umständlichkeit und Unhandlichkeit. Ich selbst habe keine diesbezüglichen Versuche unternommen, kann mir also kein Urteil darüber erlauben.

Die Versuche von Veraguth selbst, der schließlich nur die Reizworte zurief und gar nicht das Aussprechen einer Reaktion verlangte, entfernen sich trotz ihrer interessanten Resultate zu sehr von dem Thema dieser Arbeit, als daß ich hier näher darauf eingehen könnte. Ebenso streben die Untersuchungen von Scholl⁴⁾ nach ganz anderen Zielen, so daß ich sie ebenfalls übergehen kann. Auch war die Veröffentlichung bei Beendigung dieser Arbeit noch nicht abgeschlossen.

Schultz⁵⁾ referiert und bringt im wesentlichen nur juristische Bedenken. Ebenso war der Vortrag G. Spechts⁶⁾ nur dazu bestimmt, den damaligen Stand der Frage zu schildern. Er stand der kriminalistischen Verwendung der Methode sehr skeptisch gegenüber, um so mehr Gewicht aber legte er auf die psychologische und

1) Neurolog. Centralblatt, S. 1135, Diskussionsbemerkung.

2) Binswanger, Über das Verhalten des psycho-galvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment. Jung, Diagnostische Assoziationsstudien, XI, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. X, S. 189 und XI, S. 65.

3) Veraguth, Das psycho-galvanische Reflexphänomen. Berlin 1909.

4) Scholl, Versuche über die Einführung von Komplexen in die Assoziationen von Gesunden und Geisteskranken. Sommer, Klinik für psychische u. nervöse Krankheiten. 1908, Bd. III, S. 197.

5) Schultz, Assoziationsversuche zur Tatbestandsdiagnostik. Vortrag, gehalten in der Göttinger forens.-psychol. Vereinigung. Monatsschr. f. Kriminalanthropol. u. Strafrechtsreform 1908, Bd. V, S. 245.

6) G. Specht, Über psychologische Tatbestandsdiagnostik. Vortrag, gehalten in der Erlanger kriminalistischen Vereinigung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform 1907, Bd. IV, S. 457.

psychiatrische Seite der Frage und gab infolgedessen die Anregung zu vorliegender Arbeit. Kurz vor Abschluß derselben fand ich noch ein kurzes Referat über *Scripture*¹⁾, der ebenfalls die große Bedeutung der Komplexforschung, oder, wie er sagt, der „Komplexpsychologie“, für die Erforschung des „unterbewußten Lebens, seiner Gedanken und Gefühle“ voll erkannte. —

Sind nun die zahlreichen Einwände, die man von den verschiedensten Seiten her gegen die Methode erhob, begründet?

Einer ihrer ernstesten Gegner — freilich ohne es zu wollen — ist Jung²⁾ selbst geworden. Er untersuchte, wie bereits erwähnt, mit demselben Reizwörter-schema, mit dem er jenen „jungen Mann aus guter Familie“ des Diebstahls überführte, zwei andere Kontrollversuchspersonen, einen „Wissenden“ und einen völlig „Unbeteiligten“. Dabei stellte sich nun die überraschende Tatsache heraus, daß der „Unbeteiligte“ fast geradeso verdächtig reagierte, wie der Schuldige, in diesem Falle, weil er nämlich zufällig durch viele der kritischen Reizwörter in einem ganz individuellen Liebeskomplex getroffen worden war. Dieser Mißerfolg hat der Methode sicher viel mehr geschadet als alle noch so scharfsinnigen rein theoretischen Erwägungen, und es ist ja auch klar, daß von einer Anwendung nicht nur in der kriminalistischen Praxis keine Rede sein kann, wenn man solchen Möglichkeiten ausgesetzt ist.

Jung ist — und wohl mit Recht — nicht so pessimistisch, wie man es eigentlich erwarten sollte; er warnt allerdings vor allzu großem Optimismus und schließt seine Veröffentlichung mit den Worten: „Die Assoziationsmethode ist ein zartes Instrument, das vorderhand nur für die Hand des Erfahrenen taugt, und man muß unzählige Male Lehrgeld bezahlen, bis man es richtig zu handhaben versteht. So, wie die Methode jetzt noch beschaffen ist, darf man ihr nicht zu viel zumuten; sie ist aber von einer vorderhand nicht abzusehenden Entwicklungsfähigkeit.“

¹⁾ E. W. Scripture, Experiments on Subconscious Ideas, referiert in der Zeitschrift für Psychologie 1909, Bd. 50, S. 456.

²⁾ Jung, Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Jurist.-psychiatrische Grenzfragen, IV, 2. Halle 1906.
(Fortsetzung folgt.)



REFERATE.

8,2

W. Hilger, Die Hypnose und die Suggestion, ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln. Jena, G. Fischer, 1909. 194 Seiten. Preis M. 4.—.

Des Verfassers Absicht ist offenbar, für psychologisch und neurologisch völlig unvorbereitete Leser eine Einleitung in die Lehre von Hypnose und Suggestion zu geben. Im ganzen hat er diesen Zweck sicher erreicht und es ist praktisch ein Vorzug des Buches, daß es reichlich mit einfachen Beispielen durchsetzt und in der Sprache der Vulgarpsychologie geschrieben ist. Andererseits erhält die Schrift dadurch einen etwas feuilletonistischen, populärwissenschaftlichen Charakter. Gegen die nicht ganz durchsichtige Disposition des Ganzen möchten wir Einspruch erheben, da durch sie Zusammengehöriges getrennt und nicht direkt Zusammengehöriges vereinigt wird. Das ließe sich wohl bei einer eventuellen Neuauflage ändern. Eigentlich neue Tatsachen bringt Hilger nicht bei, doch war das ja auch nicht seine Absicht.

Wenn man weiß, welche krasse Unkenntnis einfachster psychologischer und speziell psychotherapeutischer Tatsachen bei der übergroßen Mehrzahl der Ärzte noch immer vorhanden ist, so wird man an und für sich jeden Versuch, in diese Unkenntnis eine Bresche zu schießen, begrüßen müssen. Und insofern ist heute auch ein solches Buch über die Hypnose, das nicht neue Tatsachen, sondern die alten in möglichst leicht faßlichem Gewande bringen will, willkommen. Nur meine ich, macht es der Verfasser den Lesern etwas gar zu bequem: es schadete durchaus nichts, wenn sie merken müßten, daß die Psychologie keine Wissenschaft ist, die man so im Vorbeigehen abmachen kann. Tatsächlich ist eben nicht alles so einfach und selbstverständlich, wie es nach der Darstellung Hilgers manchem Uneingeweihten erscheinen könnte.

Was die Einzelheiten betrifft, so bespricht er zuerst „Wesen und Wirkungsweise der Hypnose und Suggestion“, sodann „Suggestion und Wille“. In letzterem Abschnitt ist das, was er über die Behandlung der Trunksucht sagt, von Interesse (S. 78 ff.). Der dritte Teil behandelt den „Einfluß der Willenstätigkeit, der Suggestion und sonstiger psychischer Faktoren auf die Störungen im Gebiet der Empfindungen“. Gut ist darin — und speziell für den Praktiker von Wert — die Hervorhebung der Bedeutung des Erinnerungsschmerzes und seine Behandlung. Der Verfasser kann hier u. a. auf eigene Untersuchungen an Amputierten hinweisen. Im vierten Teil finden „Die Störungen der Reflexitätigkeit und ihre Behandlung“ eine ziemlich ausführliche Besprechung. Alles in allem also zur Einführung ein gut geeignetes Buch.

Dr. Mohr-Coblenz.

H. Kron, Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Vorlesungen, gehalten in den zahnärztlichen Fortbildungskursen. Berlin, Louis Marcus, 1907. 200 Seiten, mit 14 in den Text gedruckten Abbildungen.

Verfasser bespricht in Form einzelner Vorlesungen die zahlreichen Wechselbeziehungen zwischen Zahnaffektionen und Erscheinungen seitens der Hirnnerven, insbesondere des Trigemini- und Facialisgebietes. Es werden ferner ausführlich behandelt die Tabes dorsalis, die Reflexepilepsie, der Diabetes und die mannigfachen Zusammenhänge der Mundkrankheiten mit psychopathischen Zuständen. Eine besondere Vorlesung ist der Suggestion, dem Hypnotismus und der Psychotherapie vorbehalten, soweit dieselben für die Stomatologie in Frage kommen. Den Schluß bildet ein ausführliches Literaturverzeichnis mit 248 Nummern.

Mauß-Dresden.

O. Kohnstamm, Die Kunst als Ausdruckstätigkeit. Biologische Voraussetzungen der Ästhetik. München 1907. 93 Seiten.

Der Verfasser sucht in dieser außerordentlich geistreichen und von gründlichen philosophischen Kenntnissen zeugenden Arbeit nachzuweisen, daß die Gesetze der Kunst

aus den Tatsachen des Gefühls- und Ausdruckslebens ableitbar seien und daß demnach die künstlerische Schönheit eine biologische Funktion sei. Wie er diesen Nachweis im einzelnen erbringt, kann hier unmöglich näher ausgeführt werden; es sei nur darauf hingewiesen, daß alle, die sich überhaupt für solche Dinge interessieren, seine Darlegungen mit Gewinn lesen und daß sie mit Genugtuung bemerken werden: hier wird nicht nur der Boden für eine biologische Auffassung ästhetischer Tatsachen geebnet, sondern zugleich auch ein Grundstein zu einer neuen Erkenntnistheorie, zu einem „biologischen Idealismus“, gelegt.

Dr. Mohr-Coblenz.

T. M. Mesdag, *Bydrage tot de ontwikkelingsgeschiedenis Van de structum der hersenen by het Kipembryo*. Inaugural-Dissertation. Groningen. M. de Waal 1909.

Es werden die anatomischen Resultate der Cajalschen Silbermethode bei Hühnerembryonen verschiedener Größe geschildert. Verfasser hat sehr schwankende Imprägnationen bekommen, verfügt aber dessenungeachtet über 80 verschiedene Serien. Auf Grund dieses großen Materials gibt Mesdag eine systematische Beschreibung der histologischen Befunde.

Niemals fand Mesdag eine Silber-Imprägnation des Nervus olfactorius. Eine Ursache dafür anzugeben, war unmöglich. Die Genese des Nervus opticus war dagegen desto deutlicher zu verfolgen. Bei einem Hühnerembryo von 84 Stunden (Länge 5,5 mm) sind die ersten Axone der Retina-Neuroblasten als feine Ausläufer zu sehen. Sie haben hier und da variköse Auftreibungen. 24 Stunden später sieht man die Kreuzung, welche eine totale ist und man kann den Verlauf der Axone bis zur ersten Anlage des Thalamus verfolgen. Am 7. Tag haben die Fibræ opticae das Tectum opticum erreicht, vielleicht schon am 5. Tag. Endverzweigungen in den Corpora geniculata wurden niemals gesehen. Nach dem 9. Tag sieht man im Nervus opticus tiefschwarz gefärbte Fasern, die aus der Guddenschen Commissur und aus dem Ganglion ectomammillare stammen; diese Fasern sind ungekreuzt.

Der Nervus oculomotorius und der Nervus trochlearis sind bereits beim Hühnerembryo von 3,5 mm gut zu unterscheiden. Der Nervus abducens besitzt, wie schon Edinger gezeigt hat, mehrere Ursprungswürzelchen, die beiden anderen Augenmuskelnerven dagegen nicht. Das Ganglion ciliare findet sich erst beim Embryo von 6 mm.

Am 9. Tag ist der Oculomotoriuskern kein einheitliches Ganzes mehr. Er hat sich geteilt in einen dorsalen Nucleus accessorius und einen Hauptkern, den Nucleus principalis. Der Fasciculus longitud. dorsalis geht durch den Nucleus principalis, der wieder in 4 Teile zerfällt, welche wahrscheinlich die 4 Augenmuskeln innervieren; der Nucleus accessorius dürfte die inneren Augenmuskeln versorgen. Die Kreuzung der Oculomotoriusfasern tritt an den Silberpräparaten deutlich zutage. Bei einem Embryo von 105 Stunden zieht ein starker Faserstrang vom Ganglion Gasseri in den Hirnstamm hinein und teilt sich dort als aufsteigende und absteigende Trigeminusbahn. Auch der motorische Quintuskern ist schon zu sehen und durch seine laterale Stellung deutlich als Seitenhornkern zu erkennen.

Bei der Beschreibung des Abducenskernes bestreitet Verfasser die Auffassung van Gehuchters, daß es einen ventralen Kern gebe, der seine Fasern zum Hauptkern schicke. Verfasser meinte vielmehr, daß alle diese Fasern zum Fasciculus longitudinalis dorsalis umbiegen.

Nervus vestibularis und Facialis gehören zusammen, wie die Portio major und minor des Trigeminus. Daher unterscheidet Verfasser eine Facialiscommissur, ganz wie man eine Vestibulariscommissur annimmt, nur ist diese winziger. Das Ganglion geniculi ist etwas früher in der Entwicklung als das Ganglion acusticum; das letztere gibt erst bei einem Embryo von 105 Stunden periphere Fasern ab, 2 Tage später kommen dann die zentralen Fasern. Um diese Zeit ist auch eine deutliche Trennung zwischen Nervus cochlearis und Vestibularis wahrzunehmen, indem die Fasern des letzteren den Hirnstamm noch nicht erreicht haben und gleichzeitig dünner und weniger koloriert sind.

Weitere Einzelheiten aus dem außerordentlich reichhaltigen Tatsachenmaterial anzuführen, ist unmöglich, es sollen nur noch einige allgemeinere Schlußfolgerungen, zu denen der Verfasser dieser gediegenen und gründlichen Dissertation gelangt ist, zitiert werden.

Es besteht entwicklungsgeschichtlich große Übereinstimmung im Bau der visceralen Kopfnerven während ihres intracerebralen Verlaufs. Zuerst differenzieren sich in den Seitenwänden der Gehirnblasen Neuroblasten mit kaudalwärts ziehenden Axonen. Letztere bilden das älteste Längsbündel, den Fasciculus longitudinalis medialis.

Fast ebenso alt wie dieser ist das zweite Längsbündel des Tractus tecto-cerebellaris. In früheren Stadien der Embryonalentwicklung ist der ganze Hirnstamm bis zu den Oculomotoriuskernen als ein wenig modifiziertes Rückenmark zu betrachten.

Die Meynertsche Kreuzung ist das Analogon der vorderen Commissur des Rückenmarks.

Dr. S. J. de Lange, Amsterdam.

9.32

O. Pfister, Psychoanalytische Seelsorge und experimentelle Moralphädagogik. Protest Monatshefte. 13. Jahrgang, Heft 1, 1909.

Es wird die medizinischen Leser interessieren, daß Freud auch unter den Theologen Schule macht — vor allem aus diesem Grunde sei kurz auf obige Arbeit hingewiesen. Allerdings veranlaßt mich dazu noch etwas anderes: Der Verfasser, der Pfarrer in Zürich ist (und sich, nebenbei gesagt, der eingehenden Unterstützung Jungs rühmt), kann in seiner Eigenschaft als Theologe die Art der Beseitigung des sexuellen Komplexes, die Freud, besonders aber auch Stekel, in einer Anzahl von Fällen beinahe als selbstverständlich annehmen, nämlich die Sexualbefriedigung auf dem kürzesten Wege, natürlich nicht mitmachen, sondern versucht eine Sublimation der krankhaften Triebe in das Religiöse. Damit wäre wenigstens einer Gefahr der Psychoanalyse die Spitze abgebrochen. Freilich kann ich nicht behaupten, daß mir die theologisierende Sprache auf diesem sexuellen Boden sonderlich rein und wohlklingend erschiene. Überhaupt lehne ich es natürlich ab, daß der Theologe, wenn die Freudsche Psychoanalyse sich wirklich als notwendig und unentbehrlich erweisen sollte, in die Domäne des Arztes eindringt. Nur müßte der letztere sich darüber klar sein, daß er diese Gefahr am sichersten vermeidet, wenn er sich bemüht, die „Sublimation krankhafter Triebe“, wenn nicht gerade ins Religiöse, so doch in andere, speziell ethische Gedankenreihen zu fördern.

Dr. Mohr-Coblenz.

Prof. Dr. C. Winkler. Over Encephalitis en Meningitis serosa by kinderen. 1909, Haarlem, Erven F. Bohn.

Kasuistische Mitteilungen auf Grund eines Vortrages, mit wichtigen Bemerkungen über Kinderkrämpfe im allgemeinen. Besonders interessant ist der sehr eingehend beschriebene 4. Fall.

Bei einem 17 Monate alten Kinde zeigt sich plötzlich Fieber (bis 40,4°) mit varicelloider Eruption, der nach einigen Stunden Konvulsionen folgten. Es bleiben zurück: Nackensteifigkeit, Opisthotonus und Paralyse des rechten motorischen Trigemini, ferner Rigidität aller Extremitäten, am meisten in den beiden linken Extremitäten, wo sich auch schnell choreatische Nebenbewegungen bemerkbar machen. 4 Tage später — und diese 4 ist von großer Bedeutung, da jedesmal der 4. Tag nach einer Konvulsion einen kritischen Tag darstellt — wiederholt sich der Anfall unter geringerem Fieber, aber mit Konvulsionen, die das Atmungszentrum bedrohen und wobei nur durch künstliche Atmung das Leben erhalten werden konnte. Später kommen die Anfälle alle 5 bis 6 Tage, dann nach 7—8, und schließlich nach 14 Tagen, immer weniger intensiv, um erst nach 5 Monaten ganz aufzuhören. Im Beginne der Erkrankung ist dreimal Lumbalpunktion gemacht worden, wodurch der Druck immer erheblich reduziert und das Kind, das sehr erregt war, beruhigt wurde. Der Puls ging von 50 auf 96 in die Höhe. Die Diagnose auf Meningitis serosa konnte durch die Punktionen bestätigt werden. Die Lumbalflüssigkeit war ohne Leukocyten, ohne Vermehrung des Albumens, ohne Bakterien. Im Verein mit den übrigen Symptomen ist die Diagnose sichergestellt; zweifellos bestand eine erhebliche Druckvermehrung in der Oblongata.

Die übrigen Symptome können nur erklärt werden durch die Annahme eines Herdes in der Gegend des Adueductus Sylvii und im proximalsten Teile des IV. Ventrikels, da motorische Paralysis des V. und VII. Nerven rechts, Drehung des Kopfes nach rechts und nach hinten, starre Parese der linken Extremitäten und Taubheit bestand.

Therapeutisch steht Vortragender auf dem Standpunkt, daß für die Meningitis serosa die Lumbalpunktion von außerordentlich hoher Bedeutung ist; nach seiner Erfahrung waren nach der ersten Punktion die ernstesten Symptome mit einem Schlage verschwunden, der Druck sank sofort stark. Wieviel Flüssigkeit man entleert, ist Nebensache, dagegen soll man seine Aufmerksamkeit besonders auf die Atmungsschwankungen im Zusammenhang mit dem mittleren Druck richten. Nähere technische Einzelheiten sind im Original nachzusehen.

Verfasser meint, daß bei Meningitis serosa durch wiederholte Lumbalpunktion das Leben erhalten werden kann, und daß auch manche der sonst zurückbleibenden Störungen wie Turmschädel, Blindheit, Taubstummheit, versatile Halbidiotie verhütet werden könne. Dabei ist es aber absolut notwendig, den 4. Tag der Erkrankung streng zu überwachen, damit man bei Atmungsschok durch geeignete Mittel (künstliche Respiration, warme Vollbäder, Eis auf dem Kopf) die das Leben bedrohenden Erscheinungen sofort beseitigen kann.

Neben vielen praktischen Winken enthält der Vortrag eine Fülle von klinischen und anatomischen Tatsachen. Theoretisch bekennt sich Winkler zu einer Kombination der Gifthypothese und der Funktionshypothese. Das Palaeoenzephalon, der beim Menschen schwächste Teil des Gehirns, liegt nach ihm bei Intoxikationen und Infektionen in einem vergifteten Liquor cerebro-spinalis; durch die Funktion werden nun die Prädispositionsstellen der Erkrankung bestimmt: Sehr junge Kinder, welche nur greifen können, bekommen daher den cervicalen Typus, etwas ältere Kinder, die schon gehen können, den sacro-lumbären Typus usw.

S. J. de Lange, Amsterdam.

Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen.

Gaupp, E. und Nagel, W., Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze. G. Fischer, Jena.

Heft 1: Gaupp, E., Über die Rechtshändigkeit des Menschen. 36 S. M. 1.—. 1909.

Heft 2: Samojloff, A., Elektrokardiogramme. 37 S. 1909.

Heft 3: Grosser, O., Die Wege der fetalen Ernährung innerhalb der Säugetierreihe. 20 S. 1909.

Dannemann, Schober, Schulze, Enzyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik. Unter Mitwirkung zahlreicher am Erziehungswerke interessierter Ärzte und Pädagogen. Marhold, Halle 1909. 1. Lieferung M. 3.—.

Edinger, L., Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Vogel, Leipzig 1909. 190 S. M. 6.—.

Mott, F. W., Archives of Neurology and Psychiatry from the pathological Laboratory of the London County Asylums. Vol. IV. 1909. 330 S.

Reports from the pathological Laboratory of the lunacy Departement. New South Wales Government. Vol. I, Part. III. Sydney 1908.

Spitzka, E. A., A Study of the brains of six eminent scientists and scholars belonging to the American antropometric Society, together with a description of the skull of Professor E. D. Cope. (Transact. Am. Philos. Soc.) Vol. 21. III. Philadelphia 1907.

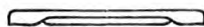
Marinesco, G., La cellule nerveuse. Bd. 1 und 2 („Encyclopédie scientifique“ par Toulouse). Doin, Paris 1909. 625 S.

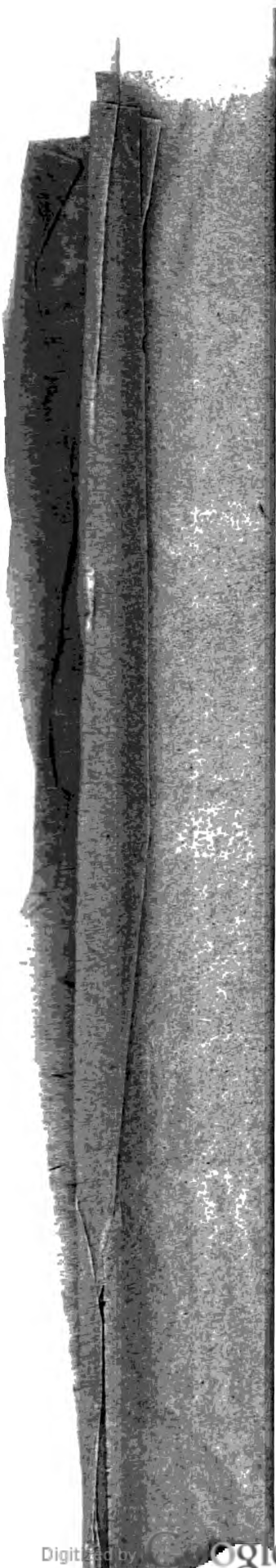
„Epilepsia“, Revue internationale trimestrielle, consacrée à l'étude au point de vue pathologique, thérapeutique, social et juridique de l'Epilepsie et des Maladies nerveuses du même ordre. Scheltema und Holkema, Amsterdam 1909. 1. Année, 1. Fasc.

Roussy, G., La couche optique (Etude anatomique, physiologique et pathologique). Le syndrome thalamique. Steinheil, Paris 1907. 367 S.

Homén, E. H., Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Bd. II, Heft 2—4. Karger, Berlin 1908. 582 S. M. 20.—.

- Brodman, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde, in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Mit 150 Abbildungen im Text. J. A. Barth, Leipzig 1909. 324 S. M. 12.—.
- Marburg, O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems mit begleitendem Text. 5 Textabbildungen und 34 Tafeln. 2. Auflage. F. Deuticke, Leipzig und Wien 1910. 170 S. M. 14.—.
- Frese, Der Querulant und seine Entmündigung (Jurist.-psychiatr. Grenzfragen Bd. VI, Heft 8). Marhold, Halle 1909. 53 S. M. 1.20.
- Heller, Th., Schwachsinnigenforschung, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. Zwei Abhandlungen. Marhold, Halle 1909. 42 S. M. 1.—.
- Schäfer, H., Allgemeine gerichtliche Psychiatrie für Juristen, Mediziner, Pädagogen. Ernst Hofmann & Co., Berlin 1910. 256 S. M. 3.60.
- Haymann, H., Kinderaussagen (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten Bd. VIII, Heft 7). C. Marhold, Halle 1909. 43 S. M. 1.—.
- Nolda, A., Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenranke. C. Marhold, Halle 1909. 26 S.
- Rank, O., Der Mythos von der Geburt der Helden. Versuch einer psychologischen Mythenbildung (Schriften zur angewandten Seelenkunde von S. Freud). 5. Heft. Deuticke, Leipzig und Wien 1909. 93 S.
- Sadger, J., Konrad Ferdinand Meyer. Eine pathographisch-psychologische Studie. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1908. 64 S.
- Möbius, P. J., Ausgewählte Werke Bd. V: Nietzsche. Mit 1 Titelbild. Dritte Ausgabe. J. M. Barth, Leipzig 1909. 194 S. Brosch. M. 3.—, geb. M. 4.50.
- Havelock, Ellis, Mann und Weib. Eine Darstellung der sekundären Geschlechtsmerkmale. 2. Aufl. Deutsch von H. Kurella. Kabitsch, Würzburg 1909. 556 S. M. 6.—.
- Havelock, Ellis, Das Geschlechtsgefühl. Eine biologische Studie. Deutsch von H. Kurella. Kabitsch, Würzburg 1909. 390 S. M. 4.—.
- Reichardt, M., Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. 5. Heft: Rieger, C., Über Apparate in dem Hirn. G. Fischer, Jena 1909. 197 S. M. 6.—.
- Claparède, Ed., Psychologie de l'Enfant et pédagogie expérimentelle. Kündig, Genf 1909. 278 S.
- Loeb, J., Die Bedeutung der Tropismen für die Psychologie. J. A. Barth, Leipzig 1909. 51 S. M. 1.—.
- Günther, C., Die Willensfreiheit. Eine psychologische und philosophische Studie. G. Wattenbach, Berlin und Leipzig 1909. 31 S.
- Swoboda, H., Die kritischen Tage des Menschen und ihre Berechnung mit dem Periodenschieber. Deuticke, Leipzig und Wien 1909. 63 S.
- Rubner, M., Kraft und Stoff im Haushalte der Natur. Akad. Verlag, Leipzig 1909. 181 S.
- Förster, Fr. W., Sexualethik und Sexualpädagogik. Eine neue Begründung alter Wahrheiten. 2. Aufl. Kösel, München 1909. 236 S.
- Plate, L., Der gegenwärtige Stand der Abstammungslehre. (Ein Vortrag.) Teubner, Leipzig 1909. 57 S. M. 1.20.
- Bult, K. J., Het psychogalvanische Phaenomeen. Inaug.-Diss. Groningen 1909. 130 S.
- Rádl, E., Geschichte der biologischen Theorien. II. Teil. Geschichte der Entwicklungstheorien in der Biologie des XIX. Jahrhunderts. W. Engelmann, Leipzig 1909. 604 S. M. 16.—.







(Aus der kantonalen Irrenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Cery-Lausanne.)

Beitrag zur Psychopathologie der hysterischen Dämmerzustände und Automatismen.

Von

Dr. med. B. Schwarzwald,

I. Assistenzarzt.

Die Freudschen „Neurosenlehren“ haben uns eine tiefe Einsicht in die Genesis der Psycho-Neurosen ermöglicht und so den Schlüssel für die Deutung ihrer zahlreichen, bis jetzt „unaufklärbaren“ Symptomen geliefert. Speziell seine Theorien über die Angst- und Zwangsneurosen gewinnen das Interesse immer weiterer Kreise in der psychiatrisch-neurologischen Welt und wiewohl so mancher nicht in allen Punkten mit seinen diesbezüglichen Ansichten (besonders der Ätiologie) einig ist, so behalten sie doch einen bleibenden Wert und zeigen uns den Weg, den man einschlagen muß, wenn man nicht immer im Dunklen bleiben will.

Soweit meine Kenntnisse der modernen Literatur reichen — und es ist leicht möglich, daß ich irre — wurde die Frage des Mechanismus der hysterischen Dämmerzustände, Automatismen und Amnesien im Lichte der Freudschen Lehren am wenigsten berücksichtigt; ohne den Wert dieser Arbeit zu überschätzen, hoffe ich doch durch dieselbe eine Anregung zur weiteren Forschung in dieser Richtung zu geben und das psychologische Verständnis dieser Zustände zu erweitern.

Auf theoretische und aprioristische Auseinandersetzungen verzichtend, übergehe ich direkt zur Vorstellung meines Falles, mich mit Bemerkungen im Laufe der Krankengeschichte begnügend.

St., Adolph, 36 Jahre alt, wird uns wegen absichtlicher Brandstiftung des eigenen Hauses den 3. April 1909 zur gerichtlich-psychiatrischen Untersuchung zugesandt. Den Gerichtsakten entnehmen wir folgendes: Am 21. März 1909 gegen 6 Uhr abends brach ein Feuer in der St.schen Scheune aus. Da Patient schon seit einiger Zeit absonderlich, vielleicht geistesgestört war und seit ca. einer Woche ärztlich behandelt wurde, fiel gleich der Verdacht auf ihn. Seiner Krankheit halber ließ man den Patienten auf freiem Fuße und erst den 31. März erscheint er vor dem Untersuchungsrichter, dem er folgendes mitteilt: „... meine Frau hat mich für einen Augenblick allein gelassen ... plötzlich wurde alles schwarz um mich ... ich ging in die Küche, nahm ein Zündholz vom Ofen, stieg die Treppe, die in mein Zimmer führt ... im Vorbeigehen öffnete ich die Tür und warf das brennende Zündholz in die Scheune ... ich weiß nicht mehr ob in das Heu oder in das Stroh. Der Gedanke kam mir plötzlich und jetzt scheint es mir unwahrscheinlich ... ich weiß nicht, wie ich so etwas tun konnte ...“

Den 17. März, also einige Tage vor der Brandstiftung wurde zum Patient ein Arzt gerufen, der ihn leicht aufgeregt, wie abwesend, in den Antworten karg und zögernd findet; von der Frau vernimmt er: Patient hätte seit einigen Tagen stark aufgeregte Nächte, mit wunderlichen Ideen; so will er keine Nahrung zu sich nehmen, ohne daß seine Frau vorher davon koste, wird böse, wenn sie das gemeinsame Bett verlassen

will, greift sie in aggressiven Absichten am Arm, Hals usw. Von Zeit zu Zeit hat er krampfartige Anfälle, alle Glieder werden dabei steif, dann Zittern des Körpers, plötzliche Schweißausbrüche, Kongestionen und Diarrhöen. Dabei wäre Patient vollständig orientiert, mit guter Krankheitseinsicht.

Den 18. März konstatiert der behandelnde Arzt Status idem.

Den 20. März. Zustand unverändert, starke Verlangsamung der intellektuellen Funktionen. Patient spricht aber im allgemeinen vernünftig. Der Arzt redet der Familie zu, den Kranken in unsere Anstalt zu übergeben, da er Melancholie vermutet, gibt aber nach, als die Mutter des Patienten sich dagegen wehrt.

Den 21. März vormittags, Status idem; der Arzt wird aber noch am selben Tage abends, während der Feuersbrunst zum Patienten gerufen, der sich im nahen Hause des Vaters befindet, angekleidet im Bette liegt, von einem anfallartigen Tremor befallen, das Bewußtsein stark getrübt. Er erkennt kaum seinen Arzt, weiß nicht, was um ihn geschieht, versteht nicht die große Aufregung der Anwesenden, „spricht wie im Traume“, inkohärent. Nur mit Mühe gelingt es dem Arzte, den Patienten zu beruhigen und ihm die Sachlage auseinander zu setzen; er versteht aber ungenügend, und als man ihm die Nachricht bringt, das Vieh sei gerettet, fragt er: Warum? Auf Fragen des Arztes erzählt er, er sei an diesem Tage nachmittags mit seiner Frau spazieren gegangen und sehr müde nach Hause zurückgekehrt; die Frau wollte ihm dann eine Tasse Milch aufwärmen, er wollte es aber lieber selbst tun, ging in die Küche, da wurde plötzlich alles schwarz um ihn, er stieg in das eine Treppe hoch liegende Schlafzimmer und warf sich aufs Bett; er war wie tot und von diesem Momente erinnert er sich an nichts mehr. Als das Feuer ausbrach, suchte Frau St. ihren Mann und fand ihn bewußtlos, mit einem Federbett zugedeckt, „bleich wie eine Leiche“ in seinem Bette; in diesem Zustande wurde er in die Wohnung seines Vaters gebracht, wo er ca. zwei Stunden später in Anwesenheit des Arztes erwacht. Am nächsten Morgen erinnert sich Patient des Vorgefallenen nicht und fragt verwundert, warum er sich in einem fremden Bette befinde, man bringe ihn in seine Wohnung.

Bei der Aufnahme in unsere Anstalt ist Patient niedergeschlagen, benommen, mit einem leichten Zug von Apathie und Läppigkeit, reagiert auf Fragen zögernd und unsicher; er erzählte mit weinerlicher Stimme, er sei schon lange krank, hätte Anfälle gehabt, weiß aber nicht welcher Art, zeitlich gut, örtlich schlecht orientiert; die Pupillen sind ungleich, reagieren aber gut auf Lichteinfall und Akkomodation.

Ich glaube nicht irre gegangen zu sein, wenn ich schon bei dieser unvollständigen Schilderung an einen Fall von Dämmerzustand mit automatischer Handlungsweise dachte. Dafür sprachen das abgerissene, dissoziierte Wesen des Patienten, die deutliche Herabsetzung der intellektuellen Tätigkeit, die einen kontinuierlich steigenden Charakter besaß, endlich die manifeste Verengerung des Bewußtseins lange Zeit vor und nach der Brandlegung — denn auch in der Irrenanstalt fehlte dem Patienten in den ersten zwei Wochen das Verständnis für seine Lage, er war stark benommen, sprach wenig, undeutlich und fast verworren. Ich brauche nicht lange zu betonen, daß es sich nicht um einen epileptischen Dämmerzustand handelt; berücksichtigen wir das Alter des Kranken, die Tatsache, daß er vorher nie krank war, auch keine Anfälle hatte, ferner, daß er ein äußerst nüchterner Mann ist, daß bei seinen jetzigen Anfällen die Bewußtseinsstörung höchstens eine starke Trübung war, nie aber eine wirkliche Amnesie, wie wir bei den Epileptikern beobachten. Über die Art der Anfälle berichtet Patient selbst und genau. Endlich haben die Krämpfe nicht die spezifisch tonisch-klonische Reihenfolge, der Arzt ist imstande, sie zu unterbrechen und den Kranken zu beruhigen. St. ist kein Simulant; er hat sein eigenes Gut, resp. das seiner Frau verbrannt, die Versicherungssumme war gewiß niedriger als der reelle Wert der Beszung.

Eine eingehende Untersuchung der Psyche des Patienten war keine leichte Sache; St. ist ein Bauer (Kleingrundbesitzer) von ziemlich bornierter Intelligenz, der den Zusammenhang meiner Fragen mit der Ursache seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt lange nicht verstehen konnte; meine Fragen machten auf ihn in den ersten Sitzungen einen peinlichen Eindruck, da er von sich als ehrlichen, mustergültigen Manne, der nur zufälligerweise auf Unglück stieß, stark eingenommen ist. Auf diese Eigenschaften, die übrigens die Gerichtsakten bestätigen, kommt Patient jeden Augenblick zurück und wehrt sich gegen Vermutungen „unmoralischer Art“ sehr energisch.

Aus seiner Vorgeschichte entnehmen wir: 28jährig heiratet Patient eine wohlhabende Witwe, die aber 10 Jahre älter und kinderlos ist; er selbst stammt aus einer zahlreichen und armen Familie, deren Vater Potator ist. Patient will nicht zugeben, die Beweggründe zu dieser Verheiratung wären exklusiv pekuniärer Natur gewesen und betont, er hätte auch wahre Neigung für seine zukünftige Ehefrau gehabt; die Tatsache, sie sei in der ersten Ehe kinderlos geblieben, beunruhigt ihn anfangs, er nimmt aber die Erklärung, es sei durch moralische Leiden und Strapazen verursacht gewesen, als gültig an. Die ersten Jahre der Ehe gehen zufrieden und glatt ab; von Zeit zu Zeit kleine Reibungen, dann Mißverständnisse, die sich aber mit den Jahren anhäufen und ihm das Leben verbittern; so gibt ihm seine Frau, wenn sie schlechter Laune ist, zu verstehen, daß er eigentlich nicht viel zu sagen hat, denn sie ist die Herrin, sie die Besitzerin des Gutes; auch ihre kleinen Pensionäre machen ihm so manche Sorge, man wird von der Regierung schlecht bezahlt und erntet nur Undank.

Seit ca. einem Jahre grübelt St. immer mehr und mehr nach; eigentlich hat sein Leben und die anstrengende Arbeit weder Ziel noch Zweck . . . für wen denn? . . . oben-drein kann er fast nichts sein Eigen nennen und wenn seine Frau vor ihm stirbt, so wird ihre Familie ernten . . . ihm wird nichts anderes übrig bleiben, als sich wieder als Landarbeiter zu verdingen. Bei diesen Klagen findet Patient sehr oft Gelegenheit, seine Ehrlichkeit, Treue, Anhänglichkeit an seine Frau aufzutischen. Es machte mir gleich den Eindruck: Patient verbirgt hier etwas, daß nicht sehr ehrlich ist, irgendeine Untreue, die ihn quält, einen Zufall, der auf ihn peinlich wirkt und den er bewußt oder unbewußt zu decken sucht. Über die Motive, die ihn zur Brandstiftung bewogen, kann er in der ersten Sitzung keine Auskunft geben; er bezeugt tief empfundene Reue, bedauert seine Frau, die allein jetzt die Folgen seiner Tat tragen muß und ist ehrlich entschlossen, für die Schuld zu büßen. Als Ursache seiner Erkrankung gibt er folgendes an: bei den letzten Wahlen lud ihn ein Bekannter ein, Propaganda für einen Kandidaten zu machen, der ihm nicht besonders gefiel, dabei wollte der Bekannte anonym bleiben; für St.s passives Verhalten machte ihm dann dieser Vorwürfe, die ihn ernstlich ärgerten. Als weitere Ursache: Einer seiner Pensionäre, ein zwölfjähriger Bube, entnahm einem Geschäft ohne sein Wissen und auf seine Rechnung eine Mundharmonika . . . Diese ungeschickten Erklärungsversuche mußte ich wegen sichtbar disproportionellen Verhältnisses zwischen Ursache und Wirkung ohne weiteres zurückweisen.

Patient verneint, in den letzten Wochen gefürchtet zu haben, seine Frau wolle ihn vergiften (siehe seine Weigerung, Nahrung zu nehmen, bevor seine Frau davon koste), will nie gegen diese aggressiv gewesen sein, er liebt doch seine Frau und gab sich ja immer Mühe, sie in allem zu befriedigen . . . er verstehe nicht, wie sie auf solche Ideen kommen konnte . . .

Da ich auf solchen Widerstand stieß, entschloß ich mich, bei der zweiten Sitzung den Patienten in eine leichte Hypotaxis zu versetzen, was wider Erwartung leicht gelang. In diesem Zustande erzählt er folgendes: Im Jahre 1903/4 zog in das benachbarte Landhaus eine Witwe mit zahlreicher Familie, darunter zwei erwachsene Töchter; allmählich, durch gegenseitige Artigkeiten und Dienste, kamen sich die beiden Familien näher und unterhielten bald ein freundschaftliches Verhältnis, welches bis Anfang 1908 andauerte. Die jüngere Tochter — Aline — ging fast täglich am St.schen Hause vorbei, redete St. an, bat um Rat, erzählte allerlei und so fand er bald ihre Gesellschaft zerstreuernd und angenehm. Im Sommer 1906, eines Sonntag abends, sind die beiden Töchter bei seiner Frau zu Besuch; man trinkt ein Gläschen Wein, schwatzt und scherzt . . . Nachts träumt er, das Mädchen läuft durch Wiesen, er ihr nach . . .

Patient erinnert sich vorläufig nicht, irgendwelche „sündhafte Ideen“ schon damals gehabt zu haben; „warum hielt sie eigentlich immer vor seinem Hause an . . . sie durfte nur ihre Wege gehen . . .“ Ende 1907/8 bemerkt er, seine Frau wird kälter gegen ihn . . . sie läßt sich bitten . . . sie ist ohne Grund eifersüchtig . . . seine „unschuldigen Unterhaltungen“ verdrießen sie . . .; anfangs 1908 interveniert sie, indem sie dem Mädchen das Anreden ihres Mannes energisch verbietet; ihm selbst verzeiht sie und man verspricht sich „gegenseitig nie und niemandem davon zu sprechen.“ (Wie wir sehen, spielt bei beiden die Furcht der „bösen Zungen“ und der Nachrede eine große Rolle.) Die plötzliche Unterbrechung des freundschaftlichen Verhältnisses zwischen den beiden Familien, als immediate Konsequenz der Unterredung seiner Frau mit dem Mädchen macht auf St. einen schlechten Eindruck. „Denken Sie sich, ich ein verheirateter, solider Mann, in solchen Handel eingemischt.“ Die Leute und speziell das Mädchen zeigen ihm Verachtung . . . er schämt sich . . . und alles wegen der Eifersucht seiner Frau . . . sie hatte doch gewiß kein Recht dazu . . . seine wahre Liebe gilt ja nur ihr . . . Und dann dieser Schulfreund . . . der seit vielen Jahren bei ihm die langen Winterabende verbrachte; diesen letzten Winter bemerkt er etwas, daß ihn stutzig macht . . .; manchmal, wenn er später als gewöhnlich nach Hause von der Arbeit kommt, sitzen die beiden schon nebeneinander . . . stillschweigend . . . oder ihre Gesichter haben einen ungewöhnlichen Ausdruck . . . warum? Nicht, daß er etwas Unsittliches bemerkt hätte . . . und dennoch war ihm dabei so merkwürdig zumute . . . Und jetzt kommt ihm noch in den Sinn, wie merkwürdig es doch war, daß seine Frau die beiden Mädchen damals eingeladen hatte. War es nicht, um ihm eine Falle zu stellen . . . vielleicht ihn abwenden, damit sie freie Hand habe . . . er weiß es nicht . . . vielleicht um ihn los zu werden, wegzagen, um mit den anderen leben zu können . . . Noch in derselben Sitzung erzählt mir Patient einen Traum, den er einige Tage vor der Brandstiftung geträumt hatte.

Seit dem Traume wird Patient sichtlich schwächer, leidet an Herzbeklemmungen, plötzlichem Schweißauftreten, Schwindel und Kopfschmerzen, anfallsweise wird „alles schwarz um ihn“ usw. Einen Tag vor der Brandstiftung — es ist Samstag nachmittags — muß seine Frau in das $\frac{3}{4}$ Stunden entfernte Städtchen gehen, um Einkäufe zu besorgen. Sie verspricht ihm sobald als möglich zu kommen und überläßt ihn der Obhut seiner Mutter und Schwägerin. Schon nach einer Stunde wird er unruhig . . . er sendet einen Knaben, um ihr nachzusehen . . ., dann trotz seines Zustandes und dem Zureden seiner Mutter geht er hinaus, bis ans Ende der Dorfstraße . . ., ihr langes (zweistündiges Ausbleiben schmerzt ihn, er wird böse . . ., sie wußte ja, daß er krank sei . . . wie konnte sie nur so lange wegbleiben . . ., ihren kranken Mann vergessen . . . „man liebt sich ja so sehr . . .“ Endlich kommt sie zurück; ihre Entschuldigung nimmt er für eine Ausrede, sie genügt ihm nicht; noch lange bleibt ihm das Gefühl des „Merkwürdigen“ (dröle) . . . er schläft schlecht die Nacht . . . Die Vorfälle des 21. März reproduziert Patient ohne Variante, so wie er sie dem Untersuchungsrichter angab; viel Trauriges hat er an diesem Tag gedacht . . . an den Tod . . . es ist ihm aber unmöglich zu präzisieren.

Bei der dritten Sitzung wird Patient bis an die Grenze der Hypnose gebracht, da ich an die „Unschuldigkeit“ seiner Unterhaltungen mit dem Mädchen nicht glaubte und sein Widerstand noch nicht ganz gebrochen war. Bald erklärt mir Patient, er hätte in den vorigen Sitzungen etwas verschwiegen, an das er bis jetzt nicht gedacht hatte, er glaubt aber, es sei sehr wichtig . . . Er erinnert sich jetzt ganz gut, er hätte Aline mehrere Male umarmt . . . geküßt . . . mit seiner Hand die Brust und Genitalien betastet . . . sein Penis war regelmäßig in Erektion . . . zu einem Coitus kam es nicht . . . aus Furcht vor den Folgen und der Verantwortlichkeit . . . Zu diesen Liebkosungen hatte er besonders im Winter 1907/8 Gelegenheit. Aber schon während dieser Periode machte er sich über seine Handlungsweise bittere Vorwürfe . . . es war ihm so peinlich, daß er daran nicht denken wollte . . . weil er sich schämte . . . manchmal traf ihn der kleine Pensionär in einer Stellung, die nicht gerade musterhaft war . . . dann erfuhr es seine Frau . . . „ich wollte damals unter die Erde verschwinden.“ Die zufälligen und erregten Rendezvous fanden entweder hinter dem Hause oder in den Stallungen statt.

Dieses Bekenntnis scheint mir für das Zustandekommen des Krankheitsbildes von größter Wichtigkeit. Wir haben es hier mit einer monatelang andauernden Libido sexualis zu tun; diese produzierte mit der Zeit eine Summe von Sexualerregungen, die ihre Ablösung auf dem gewöhnlichen Wege des physiologischen Aktes nicht finden konnte. Denn, wenn auch St. das intime Verhältnis mit seiner Frau nicht unterbrochen hat, so war ja die Summe der unbefriedigten Lust, die ihm das Mädchen verlieh, eine viel größere. Die Gewohnheit stumpft auch den sexuellen Reiz ab. St. war an seine Frau gewöhnt — das Mädchen weckte in ihm frische Begierde.

Hätte nun Patient der Umwertung der sexuellen Reize ins Psychische durch sexuelle Wünsche und Vorstellungen kein Hindernis gestellt, um zu einer vorübergehenden und oberflächlichen Kompensation zu gelangen, so hätten wir vor uns irgendeine einfache Verdrängungsneurose. Dieser Umwertung aber widerstrebten sich der moralische Zwang, welchen Patient seiner Erziehung, seinem Milieu und seinen persönlichen Ansichten verdankt. Patient will von anfangs an „daran nicht denken“, er schämt sich und kämpft gegen die sexuelle Versuchung durch Vorwürfe, die ihm seine Moral diktiert. Mit Hilfe des gegenseitigen Versprechens, das sich das Ehepaar gibt (nie und niemandem davon zu sprechen), der plötzlichen Unterbrechung des Verhältnisses (und ihr folgender Verachtung) gelangt Patient zur Verdrängung der Libido. Ich erinnere hier an die Freudsche Theorie vom Zustandekommen der Zwangsvorstellungen: „Wenn bei einer disponierten Person die Eignung zur Konversion nicht vorhanden ist und doch zur Abwehr einer unerträglichen Vorstellung die Trennung derselben von ihrem Affekte vorgenommen wird, dann muß dieser Affekt auf psychischem Gebiet verbleiben. Die nun geschwächte Vorstellung bleibt abseits von aller Assoziation im Bewußtsein übrig, ihr frei gewordener Affekt aber hängt sich an andere, an sich nicht unerträgliche Vorstellungen an, die durch diese falsche Verknüpfung zu Zwangsvorstellungen werden“ (Freud: Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre, S. 51).

Auch bei St. konnte der frei gewordene Affekt nicht verloren gehen; die physische Entladung: Schweißausbrüche, Schwindel, Anfälle (steif werden), all die somatischen Symptome, die nur eine schlechte Nachahmung des physiologischen Aktes darstellen, konnten die angehäuften Energie nicht befreien und so unterliegt sie einer sekundären Verknüpfung, der Umsetzung in Eifersuchts- und ihr konsekutiven Verfolgungsideen. Eifersuchts- und Verfolgungsideen bleiben aber bei unserem Patienten nur ungenügend angedeutet, fast unbewußt; um sie zum Ausdruck zu bringen, war ich genötigt, die Hypnose zur Hilfe zu rufen. Wir sehen also: Die Willensanstrengung, das Peinliche, das ihm Gewissensbisse verursachte, zu vergessen, war gewiß eine nicht geringe Leistung; sie war aber doch nicht genügend, um, einmal das Ziel scheinbar erreicht, die sekundäre Verknüpfung unter der Form konkreter Zwangsvorstellungen wieder ins Bewußtsein zurückzudrängen.

Bevor ich die Frage beantworte, warum dies der Fall war, möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Psychose auf einem empfänglichen Boden, der schon in den Kinderjahren vorbereitet wurde, entstanden ist. Patient bekam im Alter von ca. acht Jahren als Schulpreis ein Büchlein, das vom kleinen Däumling (le Petit Poucet). Damals gebar seine Mutter ihr Jüngstes, seine älteste Schwester ein uneheliches Kind. Es ist leicht zu begreifen, was dies für eine arme, in dürftigen Verhältnissen lebende Familie bedeutet; es ist auch selbstverständlich, daß man unter

solchen Bedingungen kaum mit der Scham der anderen Kinder rechnet; St.s Vater ist ein Trinker, ein roher Patron, der bei dieser Gelegenheit seiner Frau ungerechte Vorwürfe für das Geschenk, seiner Tochter für ihr ausschweifendes Leben machte; daß der Mann dabei nicht gerade höflich war, ist natürlich und all die möglichen und unmöglichen Flüche und Beschimpfungen warf er rücksichtslos vor der ganzen Familie und in der Anwesenheit des Patienten hin. Vieles verstand St. nicht, einiges machte auf ihn einen schrecklichen Eindruck und bekümmerte ihn stark; schon damals gebrauchte er zur Tröstung einen Tagetraum, den er der Geschichte vom „kleinen Däumling“ entlehnt; wie dieser möchte er seine Familie aus Not und Armut retten. Ein Wunsch, der in Kinderköpfen gewiß oft spukt, der aber in der Seele des kleinen St. eine besondere Plastizität durch die Lebhaftigkeit und Rücksichtslosigkeit seines Vaters erreichte. Es gelingt so dem Patienten, das Peinliche und Verletzende dieses Ereignisses zu vergessen. Als 16jähriger Bursche liest er zum zweiten und letzten Male die Geschichte; bei dieser Gelegenheit erinnert er sich an die Umstände, welche die erste Lektüre des Büchleins begleiteten; er versteht jetzt viel mehr; die Erinnerung daran wird ihm so peinlich, daß er das Büchlein weg-schenkt. Er verdrängt so die Unlustgefühle (Scham), und während mehr als 20 Jahre denkt er weder an die Geschichte vom „kleinen Däumling“ noch an die häusliche Szene.

Ich habe die Analyse dieses jugendlichen Traumas nicht weiter geführt, da für mich die Ätiologie der Psychose in dem akuten sexuellen Trauma lag. Ich glaube Warda hat recht: das Exklusive in der Freudschen Theorie, „Zwangsvorstellungen sind jedesmal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen“ abzulehnen und den sexuellen Momenten aus der Reifeperiode die Möglichkeit, Zwangsneurosen hervorzurufen, zuzusprechen. Ich glaube, auch St. würde eine Zwangsneurose bekommen haben, wenn sein Bewußtseinszustand es erlaubt hätte, und nur um diesen Zustand zu erklären, erwähne ich diese Begebenheit aus der Kinderzeit des Patienten. Denn eben in der Art der Erledigung dieses Traumas sehen wir, daß Patient zu Verdrängungen, also auch Bewußtseinspaltung, von Kindheit an gewohnt ist. Ob es sich um eine angeborene oder erworbene Schwäche der Fähigkeit zur psychischen Synthese handelt, hat hier nur geringen Wert. Es ist leicht möglich, daß frühere sexuelle Trauma, ohne jemals konvertiert zu werden, irgendwo im Unbewußtsein des Patienten schlummerten, um bei Gelegenheit des akuten Traumas hervorzubrechen. Jedenfalls steigerte die Verdrängung der frischen Unlustgefühle die Spaltung seines Bewußtseinsinhaltes. Daran schließt sich noch eine Reihe von banalen Schädigungen, die das Bewußtsein des Patienten so stark in Anspruch nahmen, daß sie „den Dummheiten“ keinen Platz mehr ließen. Auf meine diesbezügliche Frage antwortete Patient sehr charakteristisch: „on pense sans y penser“. Geringe Geldverluste, Familiensorgen, ungezogene Pensionäre usw. füllen die Oberfläche seines Lebens und Trachtens und dienen zu gleicher Zeit als Vorwand, um „an das andere nicht zu denken“. Patient verfällt bald in ein doppeltes Sein, Schuld und Anklage bleiben hinter dem Vorhange, der das Bewußtsein vom Unbewußtsein teilt, Verdrängung, Substitution und Abwehr kämpfen miteinander, fast ohne das Bewußtsein mit in das Schlachtfeld zu ziehen.

Durch die Anhäufung der psychischen Konflikte im Unbewußtsein und ihrer Verbreitung auf Kosten des Bewußtseins, durch die Besetzung des auf diese Weise

verengten Bewußtseins durch banale Schädigungen war die sekundäre Verknüpfung, das Hervortreten konkreter Zwangsvorstellungen verhindert. Und endlich wird die Enge des Bewußtseinfeldes und die Einschränkung der Assoziationsfähigkeit so groß, daß fast jede bewußt-psychische Kontrolle ausgeschaltet wird und wir das Krankheitsbild eines Dämmerzustandes vor uns haben.

Aber diese Umnachtung des Bewußtseins ist nur ein Mittel zum Zweck. Weder der Erinnerungsinhalt der Vorwurfshandlung, noch der geknüpfte Vorwurfsakt konnten sich den Übergang ins Bewußtsein erzwingen, weil die noch vorhandene Bewußtseinszensur (Patient wollte auch an den vermeintlichen Verrat seiner Frau nicht denken) und die Bewußtseinsverengung es nicht zuließen. War das Bewußtsein aber einmal ausgeschaltet und durch den Dämmerzustand ersetzt, so konnte der unterdrückte Affekt zum Vorschein kommen in der Form motorischer Akte. Mit anderen Worten: da die sekundäre Verknüpfung (Eifersuchts-, Verfolgungsideen) unbewußt oder fast unbewußt blieb, so reagierte dieselbe nach Aufhebung des Hindernisses (des Bewußtseins) auf die motorischen Zentren und rief die sogenannten Automatismen hervor. Diesen Prozeß des Überganges der sekundären Verknüpfung in das motorische Gebiet möchte ich als tertiäre oder motorische Verknüpfung bezeichnen.

In einer der Sitzungen erzählt mir Patient: „Schon 1906 machte meine Frau ein Testament, dessen Inhalt mir nur ungenügend bekannt ist. Als ich später daran dachte, frug ich mich, war es nicht in böser Absicht? Hatte sie nicht schon damals den Wunsch, mich zu verlassen, um mit dem anderen leben zu können? Warum lud sie die beiden Mädchen zu sich? War es nicht, um mich abzuwenden und so Grund zur Scheidung zu bekommen? Er läßt sich aber nicht so leicht wegzagen; bezeugte er nicht immer seiner Frau Liebe und Anhänglichkeit? Sein Leben war das eines ehrlichen und pflichttreuen Mannes, was wollte sie denn? Und nun dann, als andere Mittel nicht reichten, wollte sie sich meiner durch ein Verbrechen entledigen . . . mich vergiften . . . hatte ich nicht das Recht, mich zu verteidigen?“ So kommt es, daß er sie erwürgen will; er legt ihr seine Hand auf den Mund und sagt: „Tu me fais mourrir pour donner le pain a l'autre, mais tu mourra avant.“ Er legt endlich das Feuer an, um die Gefahr der Scheidung fernzuhalten und seine Frau zu vernichten, aus ihr eine Bettlerin zu machen, damit sie dem andern nichts geben kann, damit nur der andere nicht kommt.

Es ist noch nötig, die Frage zu beantworten, warum die Umsetzung des freigeordneten Affektes in Eifersucht und Verfolgungsideen stattgefunden hat. Es ist eine bekannte Art der Verteidigung, auf Beschuldigung die Schuld auf den Ankläger oder den Nächststehenden zu projizieren. Der Patient nutzt das psychologische Moment der Erkältung seiner Frau in ihren intimen Verhältnissen aus und wälzt auf dieselbe, als Ankläger und Nächstbeteiligte, seine Schuld und verteidigt sich durch eine seinem Verbrechen äquivalente Anklage. So entstand die Eifersucht des Patienten. Auf welche Weise Patient zu seinen Verfolgungsideen gekommen ist, ist schwerlich zu beantworten, es läßt sich aber vermuten, daß es sich hier um die Potenzierung eines Affektes handelt. Patient hatte soviel wie gar keine Beweise für die Untreue seiner Frau; und doch mußte er sie „a tous prix“ anklagen, um sich selbst zu verteidigen und von sich die Schuld abzuschütteln; so hält er daran fest

und entwickelt die Idee, nicht nur, daß seine Frau ihm untreu ist, sondern auch, daß sie sich seiner entledigen will, um mit dem andern leben zu können.

Wie weit das Unbewußte die Handlungen des Patienten beherrscht, sehen wir aus der Geschichte mit dem Landtagskandidaten, die er ursprünglich als eine der wichtigsten Ursachen seiner Krankheit angab. In einer der Sitzungen erfuhr ich nämlich, der Kandidat, den St. nicht unterstützen wollte, sei kein empfehlenswerter Mann — obwohl er verheiratet ist und Familie hat, unterhält er ein Verhältnis mit einer anderen Frau —; ein Mann, der seine häuslichen Pflichten vernachlässigt, darf kein Deputierter werden! — Und indem Patient für diesen nicht stimmt und auch keine Propaganda macht, straft er vorerst sich selbst — denn auch er brach die Treue seiner Frau. Die starke Affektbetonung einer für sich minderwertigen Begebenheit wird uns erst jetzt klar und verständlich.

Es ist unnötig, noch weiter in all die Einzelheiten des Falles einzugehen. Ich bin mir der Unzulänglichkeit und Unvollständigkeit meiner Arbeit vollkommen bewußt und erhebe keinen Anspruch darauf, aus der Analyse eines einzigen Falles weitgehende Konsequenzen ziehen zu wollen. Doch glaube ich den Beweis geliefert zu haben, daß die Erklärung des Mechanismus der hysterischen Dämmerzustände und Automatismen mit Hilfe des psychoanalytischen Verfahrens möglich und nützlich ist.

Der Traum vom kleinen Däumling.

Einige Tage vor der Brandstiftung träumte Patient einen Traum, der eine unvollkommene Reproduktion einer Kinderlektüre ist. Von den begleitenden Umständen und dem Ursprung des Traumes sprach ich schon, ich gehe daher direkt zum Inhalt, so wie er mir vom Patienten erzählt wurde, über: „Es war einmal ein Holzhacker, der sieben Kinder hatte; der Jüngste hieß Wilhelm... die Mutter war schon seit einigen Jahren tot... da kam es, daß ein umfallender Baum den Holzhacker niederschlägt... Die sechs älteren Brüder beschließen dann, das väterliche Haus zu verlassen, um Glück in der weiten Welt zu suchen... sie wollten aber vorher den kleinen Wilhelm los werden, da sie ihn als Hindernis in ihren Absichten betrachteten... Da sie keinen anderen Ausweg finden, beschließen sie ihn mitzunehmen und irgendwo auf dem Wege zu verlassen... vorher vergessen sie nicht, einen Hund, der an dem kleinen Wilhelm hing, gut einzusperren... Nach eintägigem Marsche halten sie unweit von einem Kreuzwege an und machen ein großes Feuer, um die wilden Tiere von ihrem Lager ferne zu halten; das Feuer wird von jedem der Knaben der Reihe nach bewacht... nur der kleine Wilhelm schläft die ganze Nacht hindurch, da er sehr müde ist... Als er am nächsten Morgen aufwacht, findet er sich allein, von den Brüdern verlassen... unruhig über ihr Verschwinden sucht er sie in allen Richtungen, bis der Abend kommt... dann klettert er auf den Gipfel eines Baumes, um sich vor den wilden Tieren zu schützen... oben bemerkt er bald in der Ferne ein kleines Licht... ein Häuschen... er wartet also bis zum Morgen und schlägt dann die Richtung ein, in der er das Licht gesehen hatte. Einige Male verliert er das Häuschen aus der Sicht... dann wiederum springt aus den Gebüsch ein Tier... erschrocken wirft er sich zur Erde, das Gesicht gegen den Boden... als er bemerkt, daß das Tier ihm Hände und Gesicht beleckt... auf allen Seiten beriecht, da erkennt er seinen treuen Hund, und zusammen gelangen sie gegen Abend an das Häuschen, wo sie von einer Frau sehr gastfreundlich empfangen werden... Er bleibt auch bei der Frau... nach einigen Jahren, als er vor dem Hause sich aufhält, bemerkt er sechs Wanderer, armselig in Fetzen gekleidet... in denen er bald seine sechs verschollenen Brüder erkennt... Obwohl er das Unrecht, das sie ihm getan hatten, nicht vergessen konnte, verzeiht er ihnen und empfängt sie mit offenem Herzen.“

Patient erwacht und erzählt seiner Frau den Inhalt seines Traumes; er ist ganz verwundert, von dieser Kindergeschichte geträumt zu haben; noch merkwürdiger erscheint ihm die Tatsache, daß der kleine Wilhelm der sechsjährigen Nichte seiner Frau, Benjamine, ähnelt; dann zitierte er ohne merklichen Zusammenhang folgenden biblischen Vers: „Réveille-toi, toi qui dors, et relève-toi d'entre les morts et Christ t'éclairera.“ (Frau St. bestätigte diese Aussage.)

Die Klarheit und die logische Entwicklung des Traumbildes schienen mir anfangs verdächtig: ich fragte also unseren Patienten, ob er wirklich die ganze Geschichte so geträumt hatte, wie er sie erzählt; nach einigem Nachdenken erklärt Patient, er hätte nur einzelne Bilder davon geträumt, so die Knaben, die sich beraten, auf welche Weise sie den kleinen Wilhelm los werden können, das große Feuer und das Häuschen; er erzählte mir die ganze Geschichte so wie es im Buche steht“ zu meinen besseren Verständnis. Trotz aller Bemühung konnte ich die strenge Demarkierung zwischen Traum und St.s Vervollständigung nicht bekommen; wenn wir aber bedenken, daß es sich um die Wiedergabe einer Lektüre handelt, die auf den Patienten einst einen starken Eindruck machte (und wir wissen jetzt warum), daß in der Zeit des Traumes sein Bewußtsein stark getrübt war und daß er schon damals wie „im Traume gelebt hat“, so werden wir leicht einsehen, daß es sogar im hypnoiden Zustand eine reine Unmöglichkeit war. In meiner Analyse werde ich daher die Erzählung als ein Ganzes, Geträumtes nehmen, das das eine Ziel verfolgte: einen Wunsch auszudrücken. Patient selbst spielt keine Rolle im Traume; nach einigen Anstrengungen aber sagt er: „Wenn ich jetzt daran denke, so scheint mir, ein jeder der sechs Knaben hätte etwas von mir gehabt; einer die Nase, der andere die Augen und das Haar, noch ein anderer die Hand usw.; wie komisch ist das doch.“ Um die Traumarbeit klarer zu demonstrieren, müssen wir uns die Mühe geben, den Trauminhalt mit dem Originaltext der allgemein bekannten Erzählung vom „kleinen Däumling“, die dem Patient als Modell gedient hatte, zu vergleichen. Was zuerst unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist die Anpassung der verschiedenen Konflikte, Szenen und Personen zu den Bedürfnissen des Patienten. So sind im Original weder Mutter noch Vater tot; im Gegenteil, beide leben die ganze Geschichte hindurch und es sind eben die Eltern, die durch die herrschende Hungersnot gezwungen, ihre sieben Kinder in den Wald führen und dem Schicksal überlassen. Geschwisteruntreue kommt nicht vor, denn es ist eben der Petit Poucet, der treu seine Brüder aus den mannigfaltigsten Gefahren rettet. Auch heißt nicht der kleine Däumling Wilhelm, sondern sein Vater; der Held dieser Geschichte verrät auch nirgends eine Ähnlichkeit mit einem Mädchen, besonders der Nichte der Frau St. Als Gratisbeilage finden wir im Traume des Patienten noch einen Hund und das große Feuer.

Wie wir gesehen haben, sind es die sechs Brüder, die in St.s Traume den kleinen Wilhelm verlassen wollen und die ein Feuer am Ruheplatze, um sich vor den wilden Tieren zu schützen, anlegen. Patient wundert sich, als er eine Ähnlichkeit zwischen ihm selbst und den verschiedenen Körperteilen der sechs Knaben findet. Wahrscheinlich handelt es sich um eine vielfache Zerspaltung der Persönlichkeit, wie sie in Träumen oft vorkommt; der Träumer will nicht erkannt werden und versteckt sich hinter den Personen anderer. Die wilden Tiere verkörpern die Gefahr, die St. droht . . . er legt Feuer an, um sie ferne zu halten, so wie er es, vom Unbewußten geleitet, auch in der Wirklichkeit getan hat. Ich neige fast dazu, dieser Episode den Wert einer Prophezeiung, einen visionären Charakter zuzuschreiben. Leider konnte ich nicht feststellen, wie weit Patient im Momente der Brandstiftung diesem Einflusse des Unbewußten gefolgt hat, auch nicht, wann der Gedanke, „ich werde es so tun wie im Traume“, entstanden ist.

Als Patient erwacht, erzählt er seiner Frau, der kleine Wilhelm erinnere ihn an ihre sechsjährige Nichte Benjamine. Wie ich von der Frau erfahren habe, behauptet man in der Familie, die kleine Benjamine sei ihr ähnlich. Wilhelm-Benjamine ist also die Frau St., die er, St. (die sechs Brüder) hinterlistig verläßt, „um Glück in der weiten Welt zu suchen“. Dieses „Glück in der weiten Welt zu suchen“ ist, das Verhältnis mit Aline hinter dem Rücken seiner Frau fortzusetzen — ist das eigentliche Ziel, der einzige Wunsch, den das Unbewußtsein des Patienten manifestieren wollte; da er aber „unmoralisch“,

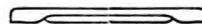
egocentrisch ist, so wird er auf den möglichst weitesten Hintergrund (einer Idee) verschoben und es kommt zu einem Kompromiß mit der Zensur: St. schickt seine Frau in ein Haus, wo sie gastfreundlich empfangen wird und seiner geduldig harren kann. Nach einigen Jahren des „Glückes“ — denn „seine Liebe galt ja immer seiner Frau“ — kehrt er zurück und erhält die Verzeihung seiner Frau.

Nur episodisch und zu Dramatisationszwecken erscheint die den Kern umringende Symbolik: Auf dem Wege zum Häuschen fürchtet sich seine Frau vor dem Hunde, den sie für „ein wildes Tier“ nimmt, sie wirft sich auf die Erde, das Gesicht gegen den Boden gekehrt (asexuelle Lage des Körpers) und als sie fühlt, daß das Tier sie beriecht und beleckt, erkennt sie ihren treuen Hund, den die Brüder (St.) zu Hause eingesperrt haben. Es ist natürlich, daß der Hund auch in diesem Traume wie im alltäglichen Leben eine doppelte Rolle erfüllte: die der Anhänglichkeit und des Sexuellen. St. symbolisiert also in gelungener Weise seinen Schulfreund, mit dem er in der Kindheit auf eine Reihe von Jahren auseinander gegangen ist (Einsperren des Hundes). Der Hund beschnüffelt nur seine Frau; in seinen Eifersuchtsideen ist auch St. nicht weiter gegangen: das Verhältnis der beiden erscheint ihm nur „merkwürdig“ und verdächtig. Die Frau selbst legt er in eine Lage, die sich dem normalen Beischlaf widersetzt und drückt damit den Wunsch aus, sie möge in ihrem Verhältnisse mit seinem Freunde nicht weiter gehen. Dafür, daß der Hund wirklich die Rolle des Freundes im Traume des Patienten spielte, glaube ich den Beleg gefunden zu haben in der Tatsache, daß noch nach der Brandstiftung Patient immerfort verlangte, man möge seinen Lieblingshund aus der Wohnung wegjagen: auf diese Weise wollte er seinen Freund, den er während der Krankheitsperiode nicht vertragen konnte, los werden.

Als interessantes Beispiel der Logik in der Traumarbeit möchte ich noch folgendes erwähnen: St. nennt den jüngsten der Brüder Wilhelm; im Originaltext aber heißt so der Vater der sieben Brüder, der Holzhacker; nun wissen wir ja, daß der kleine Wilhelm niemand anderen als seine Frau darstellen sollte und dies unter Vermittelung der sechsjährigen Benjamine; die Logik der Träume will aber einen beiläufigen Ausgleich in der Altersdifferenz und so gibt sie das Alter des Vaters dem kleinen Wilhelm, indem sie die Namen verwechselt. St. selbst kommt zu seinen Jahren durch Addition des Alters der sechs Brüder. Den Ursprung der biblischen Stimmung gleich nach dem Traume fanden wir im folgenden Zusammenhange: Einige Wochen, nachdem die zwei Mädchen bei den St.s waren, scherzten, Wein tranken usw., und nachdem schon die erste sexuelle Regung für Aline in St. erwacht ist, wohnt Patient einer religiösen Versammlung, die sein gewesener Seelsorger im Dorfe veranstaltet, bei; der Gegenstand der Predigt war eben der Spruch, den St. kaum nach seinem Traume erwacht, zitiert: „Réveille toi qui dort et relève toi d'entre les morts et Christ t'éclairera.“ Der Vortrag macht auf ihn Eindruck und ist Ursache der Gewissensbisse wegen seiner libidinösen Regungen. Patient erlaubt sich in seinem Traume, die Frau zu verlassen und Glück-Aline auf der weiten Welt zu suchen; die psychische Zensur straft solch unzüchtige Gedanken und erinnert den Patienten an seinen Entschluß gelegentlich der Predigt: dem Verführungsversuch des Mädchens nicht nachzugeben.

Zu guter Letzt sei mir noch erlaubt, zu erklären, daß es sich in diesem Erklärungsversuche des Traumes nicht um absolute Werte handelt; es ist leicht möglich, daß ich hier und da irre oder auch, daß mir der wahre Sinn irgendeines Symbols entging; in meiner Traumdeutung suchte ich aber eines: den Zusammenhang zwischen Tag- und Traumleben einer akuten Psychose und glaube diesen gefunden zu haben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, hier meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Mahaim für die liebenswürdige Überlassung des Falles meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg i. E. — Prof. Dr. Wollenberg.)

Zur Symptomatologie, Pathogenese und Pathologischen Anatomie der „Kreislaufpsychose“.

Von

Dr. med. Alfons Jakob.

(I. Fortsetzung und Schluß.)

Beobachtung VI.

Patientin Sch., 23 Jahre alt, wurde am 7. Oktober 1906 in die medizinische Klinik (Direktor v. Krehl) aufgenommen und am nächsten Tag in die psychiatrische Klinik verlegt.

Anamnese: Vater und drei Geschwister leben und sind gesund; Mutter nervenleidend. Kinderkrankheiten will sie keine gehabt haben. Mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit dieser Zeit verspürt P. von Zeit zu Zeit Herzklopfen; besonders bei Aufregungen schlägt das Herz stark. Vor 2 Monaten stürzte P. während der Arbeit plötzlich zusammen; es bestand sehr starkes Herzklopfen. P. war blaß und es war „ihr fast zum Ersticken“. Nach einigen Tagen Bettruhe besserte sich der Zustand wieder. Doch dauern die Atembeschwerden, das Gefühl der Enge sowie Herzklopfen fort und wegen mangelnder häuslicher Pflege sucht P. das Spital auf. (P. macht ungenaue Angaben über die künstliche, vor kurzer Zeit an ihr vorgenommenen Abtreibung einer unehelichen Frucht; man kann jedoch nichts Genaueres erfahren.) Menses begannen mit 16 Jahren unregelmäßig, meist ziemlich spärlich.

Status praesens: Mittelgroßes Mädchen von mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Wangen gerötet, Haut sonst etwas blaß. Pusteln auf dem Rücken; Lippen cyanotisch. Die übrigen Schleimhäute sehr blaß. Innervation der Hirnnerven ohne Befund. Pupillen gleich weit, reagieren auf L. und C.

Hals dünn, lang, keine Drüenschwellungen. Die Venen etwas erweitert, über den großen Gefäßen in der Supraclaviculargrube fortgeleitete Herztöne und Geräusche hörbar. Lungen ohne Befunde außer etwas verlängertem Expirium mit seltenen feinblasigen Knistergeräuschen über den Spitzen.

Cor: Relative Dämpfung: unterer R. III. Rippe, 3 Finger breit r. von r. St.-R., vord. l. Ax.-L. Absol. Herzdämpfung: u. R. IV. R. — r. St.-R. 1 Finger l. v. l. Mam.-Linie.

Herzspitzenstoß im 6. J. c. R. 1 Fingerbreite außerhalb der linken Mamillarlinie stark hehend und resistent bis zur vorderen Ax.-L. fühlbar. Über allen Ostien hört man am lautesten über Herzspitze und Tricuspidalis, ein systolisches und diastolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton am lautesten, fast paukend. Das diastolische Geräusch am lautesten im l. 3. J. C. R. Herzaktion unregelmäßig, Radialpuls 200 aequalis, irregularis; die Arterie ziemlich gut gefüllt, von mittlerer Spannung.

Leber überragt den rechten Rippenbogen, pulsiert. Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Haut- und Sehnen R. R. etwas gesteigert. Im Urin viel Albumen, mikroskopisch Leukocyten, aber keine Zylinder.

Psychisch bietet P. einige Auffälligkeiten. Der Gesichtsausdruck ist melancholisch, die Stimmung wechselnd, bald weinerlich, bald wieder lustig. P. ist orientiert, doch gibt sie ihre Antworten nur sehr langsam, zögernd und ist überhaupt mit ihren Auskünften sehr karg. Über ihre Kindheit und frühere Krankheiten weiß oder will sie keine näheren Auskünfte machen.

8. November. P. war gestern nachmittag ruhiger als morgens. Heute früh wieder depressiver Erregungszustand. Redet viel von ihren Angehörigen, die alle „greinten“. „Ihr Vater sei so schlecht, die andern alle gut.“ Achtet auf die übrigen Kranken, von denen sie meint, daß sie sich über sie lustig machen würden. Sie weint, fängt aber gleich wieder zu lachen an. Völlig orientiert. Herztätigkeit während der Erregung stark beschleunigt. P. sagt am Nachmittag, sie müsse sich das Leben nehmen. Auf Befragen gibt sie keine Gründe an. Wegen *periculum suicidii* in die psychiatrische Klinik verlegt.

Während des Aufenthaltes in der Klinik verhielt sich die Kranke ziemlich ruhig, lag inaktiv im Bett. Sie war örtlich orientiert, zeitlich unsicher. Die Stimmung war depressiv; die Affektäußerungen monoton, weinerlich. Der Inhalt der sprachlichen Äußerungen bezog sich zumeist auf die Vorkommnisse vor der Aufnahme. Detaillierte Auskunft gab die Kranke jedoch nie. Hemmungsvorgänge ließen sich nicht feststellen. Über indifferente Gegenstände konnte sich P. fließend unterhalten. In unregelmäßigen Intervallen traten Zustände plötzlicher ängstlicher Erregung mit starker motorischer Unruhe ohne Pulsbeschleunigung auf von 1 Minute Dauer, in denen sich das monoton Weinerliche verstärkte. Die Angst wurde häufig in die Herzgegend verlegt. Die Affektäußerung war jedoch nie läppisch, sondern natürlich. Gelegentlich trat eine gesteigerte Empfindlichkeit für äußere Reize (Schalleindrücke) auf. Sinnestäuschungen bestanden nicht oder wurden von der Kranken auf Befragen nicht angegeben. Auch deliriöse Zustände wurden nicht beobachtet. Hysterische Symptome wie Störungen in der Sensibilität ließen sich nicht feststellen.

Die depressive Stimmungslage zeigte auch außerhalb den Angstanfällen Schwankungen, jedoch war eine typische Tagesschwankung nicht zu beobachten.

Die Kranke äußerte während des Aufenthaltes in der Klinik sehr oft Lebensüberdruß und Suicidgedanken. Selbstmordversuche wurden jedoch nicht unternommen.

In den letzten Tagen trat eine gewisse Abnahme in der Intensität der Erregungen zutage, eine gewisse Apathie trat an ihre Stelle, zum Teil wohl in den zunehmenden Zirkulationsstörungen und dem allgemeinen Schwächezustand bedingt. Sinnestäuschungen oder Wahnideen waren auch in dieser Zeit nicht nachweisbar.

Die moribunde Kranke wurde am 20. November von den Angehörigen entgegen dem ärztlichen Rate aus der Klinik geholt und starb schon am nächsten Tage.

Die Symptome der obigen Beobachtung machen es unmöglich, das Krankheitsbild einer Melancholie oder einer Form der *Dementia praecox* einzureihen. Im Gegenteil, diese im ganzen leichten psychischen Störungen, bei denen es zu keiner stärkeren Bewußtseinstörung kam, können eine gewisse Ähnlichkeit mit den oben erwähnten, bei Zirkulationsstörungen auftretenden psychischen Veränderungen in der Plötzlichkeit ihrer psychomotorischen Erregungen und in der stark betonten affektiven Seite nicht verleugnen. Der stark hervortretende Angstaffekt ist äußerst charakteristisch. Für die psychische Verfassung der Patientin, die zu Selbstmord inklinierte, kommen aber die Vorkommnisse kurz vor dem Ausbruch der Störungen, das Bewußtsein der „Schande“ sehr in Betracht. Doch betone ich auch hier die Koinzidenz starker, auf einem Herzfehler basierenden Zirkulationsstörungen mit Angstanfällen, Selbstmordgedanken, und teile dabei die Ansichten D'Astros' und Fauconneaus, welche ähnliche Beobachtungen veröffentlichen. Auch Stransky (l. c.) berichtet über zwei ganz ähnliche Beobachtungen, bei denen es auf Grund einer organischen Herzaffektion zu heftigen Angstzuständen mit Suicidversuch gekommen war. Dieser Autor mißt freilich den zirkulatorischen

Störungen dabei nur sehr wenig Bedeutung zu, sondern faßt diese Zustände als „Angsthalluzinose“ auf. Bei Besprechung der Pathogenese werde ich noch darauf zurückkommen. Einstweilen will ich nur die auffallende Tatsache bemerken, daß die Suicidgefahr, wenn man die obigen Beobachtungen mit denen anderer Autoren vergleicht, besonders häufig angetroffen wird bei Mitralaffektionen, und hier, wie es scheint, namentlich bei Mitralstenosen, ein Umstand, auf den ebenfalls die französischen Autoren schon aufmerksam gemacht haben.

Es erübrigt mir nun noch, drei Fälle mitzuteilen, in denen es erst kurz vor dem Tode zu psychischen Veränderungen gekommen war. Man könnte diese Störungen vielleicht als „subfinale Delirien“ charakterisieren. Auch in diesen drei Fällen werde ich den histologischen Befund mitteilen.

Beobachtung VII¹⁾.

Patientin S., 45 Jahre alt, Ehefrau, wurde am 21. Juli 1908 in die hiesige interne Klinik (Direktor: Geheimrat Moritz) aufgenommen.

Anamnese: P. will nie krank gewesen sein. Sie ist Mutter von 14 Kindern, von denen acht jung gestorben sind; sechs leben und sind gesund. Seit 1½ Jahren Herzklopfen nach Anstrengungen, namentlich nach Treppensteigen. Die Füße schwellen bisweilen an; ebenso der Leib, so daß P. gar nicht mehr gehen kann. Kein Gelenkrheumatismus. P. war seit 8 Tagen in der Frauenklinik, wo ihr ohne Narkose ein Uteruspolyp entfernt wurde, und wurde am 21. Juli 1908 hierher verlegt.

Status: Mittelgroße Frau mit ziemlich schwächlicher Muskulatur in mäßigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Lippen leicht cyanotisch, kein Exanthem. Ödem der Beine.

Gesichts- und Augennerven ohne Befund.

Thorax gut gewölbt. Lungengrenzen vorn o. R. V. C. hint. l. 10. B.-W. g. versch., r. zwei Fingerbreit darüber unversch. Klopfeschall überall voll. L. v. von der Clavicula an Schachtelton. Atemgeräusch scharf vesiculär. R. h. u. abgeschwächtes Atmen mit einigen knarrenden Geräuschen auf der Höhe des Inspiriums.

Cor: Erschütterung der ganzen linken Brustwand durch den Herzstoß. Spitzenstoß im V. J. C. R. leicht hebend zu fühlen. Maße: $\frac{7,5 \times 13}{19}$. Absolute Dämpfung reicht

bis zum l. St.-R., ob. R. V. R. Über dem ganzen Herzen ist an Stelle des ersten Tones ein rauhes systolisches Geräusch zu hören mit Punctum maximum über der Pulmonalis. Ein gießendes diastolisches Geräusch mit Punctum maximum über dem Aortenostium. An der Spitze vor dem ersten Geräusch noch ein kurzer unreiner Vorschlag. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Lebhaftes Pulsieren in der Fossa jugularis, an den Carotiden, selbst an den Art. brachiales und radiales zu sehen. In der Fossa jugularis systolisches Schwirren zu fühlen. An allen peripheren Arterien sind an Stelle der Töne zwei Geräusche zu hören. An den Fingernägeln Capillarpuls, auch an der Stirn.

Abdomen aufgetrieben. In den abhängigen Partien besteht Schallverkürzung, die bei Lagewechsel sich aufhellt. Umfang in Nabelhöhe 93. Größter Umfang 96. Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um 4 Finger. Oberfläche glatt. Rand scharf, nicht druckempfindlich. Kein deutlicher Leberpuls zu fühlen. Milz nicht palpabel; perkutorisch nicht vergrößert. Lumbalgegend beiderseits leicht druckempfindlich.

Extremitäten: Beine bis Knie ödematös. Urin: Diazo —, Sacchar. —. Spuren von Indican. Alb. +, keine Zylinder.

Pulsamplitude (v. Recklinghausen) 100—280 H₂O = 75—205 Hg.

1) Für Überlassung dieses Falles sage ich Herrn Geheimrat Moritz auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Therapie: Digitalis $2 \times 0,1$ und Diuretin $3 \times 1,0$. Psychisch bietet P. — wie auch in der Frauenklinik — außer einer etwas verlangsamten geistigen Reaktion nichts Auffälliges.

In den nächsten Tagen nehmen die Ödeme bei guter Diurese stark ab.

25. Juli: Unter Temperaturanstieg über 39° ist in der Nacht ganz plötzlich ein starker Erregungszustand aufgetreten. P. scheint völlig desorientiert, ihre Umgebung zu verkennen, richtet sich im Bett auf, wirft sich herum und ruft „lasciate me“ usw. Urin läßt sie unter sich. Auf Anrufen reagiert sie nicht, sondern wälzt sich stöhnend im Bett herum. Keine Lähmungen. Die Pupillen reagieren. Am Herzen ist der Befund unverändert; kein Erguß nachzuweisen. Die Ödeme an den Beinen sind verschwunden. Im Urin viel Eiweiß, keine Zylinder. Therapie: Digit. und Diuretin; Morphin. 0,005, Hyoscyam. 0,0005, Campheröl.

Die Patientin wird nach Ablauf dieses Erregungszustandes somnolent. Nachmittags reagiert P. nicht mehr auf Anrufen, wirft sich unruhig im Bett herum. Puls wird kleiner, frequenter. Abends $8\frac{1}{2}$ Uhr Exitus letalis.

Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Secant: Prof. Chiari. Pathologisch-anatomische Diagnose: „Insuff. valvularum aortae ex endocarditide. Hypertrophia exc. ventr. cordis sin. Dilatatio activa atrii sin., ventr. dext. et atrii dextr. Arteriosclerosis. Oblit. ostii art. coron. dext.

Hyperämia mechan. univers. Hämorrhagia subduralis. Erosio portionis vaginalis uteri.“

„Körper 154 cm lang, kräftig gebaut, gut genährt, blaß. Totenstarre stark. Auf der Rückseite blasse Hypostasen. Haar schwarzbraun, Pupillen weit, gleich. Hals kurz, Thorax von mittlerer Dimension. Brustdrüsen klein. Unterleib leicht ausgedehnt.“

„Die weichen Schädeldecken von mittlerem Blutgehalte. Der Schädel $51\frac{1}{2}$ cm im H. U. messend, gewöhnlich dick. Die harte Hirnhaut wenig gespannt. Zwischen ihr und der Arachnoidea in der Gegend des Gyr. front. suprem. sin. ein im ganzen 1 qcm großes flaches dunkelrotes Blutkoagulum, welches der Dura deutlich anhaftet. In den Sinus durae matris viel flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die basalen Arterien zart, dieselben ganz leer. Die Hirnsubstanz blaß, feuchter, nirgends eine Herderkrankung.“

„Das Herz im linken Ventrikel deutlich exzentrisch hypertrophiert, in den übrigen Teilen weiter und auch in der Wand etwas dicker, i. e. aktiv dilatiert. Die Valvula tricuspidalis und die Pulmonalklappen zart. Die Bicuspidalklappe ganz leicht verdickt, auch einzelne ihrer Sehnenfäden erscheinen etwas verdickt.

Die Aortenklappen stark verdickt, geschrumpft und mit ihren Commissurenenden an die Aortenwand bis 3 mm weit angewachsen und auf diese Weise hochgradig insuffizient. Die Trabekeln des linken Ventrikels vielfach abgemagert. Das Herzfleisch bleich. In der Aorta thorac. sehr starke ungleichmäßige Intimaverdickung mit geringer Fettdegeneration und Bildungen sackiger Ausbuchtungen, die bis $\frac{1}{4}$ ccm groß sind. Die Untersuchung der Coronarostien erweist das linke normal offen, das rechte hingegen erscheint verschlossen.“

„Die Nieren sehr hart, größer, blutreich, an der Oberfläche leicht rau.“

„In der Aorta abdominalis nur geringe fleckige Intimaverdickung.“

Mikroskopische Untersuchung: Darstellung der Gliafaserung nach Merzbacher weist keine pathologische Veränderungen nach.

Van Gieson: Starke venöse Hyperämie der Pia und der Rinde bei arterieller Anämie, besonders ausgesprochen im Frontalhirn. An zahlreichen Stellen liegen rote Blutkörperchen in beträchtlichen Mengen um die Blutgefäße und Capillaren, ohne tief ins Gewebe einzudringen. Schon bei oberflächlicher Betrachtung irgendeines Präparates aus diesem Gehirn fällt eine starke Vermehrung rundzelliger Elemente auf. Diese liegen sowohl in einzelnen Gruppen von 3—7 frei im Gewebe oder gruppieren sich um einzelne Capillaren oder Blutgefäße, welche erstere gerade dann durch einen langen Zug solcher Zellen deutlich hervortreten. Auch scheinen die Trabanzellen vermehrt. Sonst nichts Besonderes.

Zellfärbungen mit Cresylviolett, Tholuidinblau (-Eosin) und Thionin: Auch hier fällt sofort an der Rinde, und zwar in allen Schichten, die Vermehrung von rundzelligen Elementen auf, die das gleiche Verhalten zeigen wie oben beschrieben. Man vergleiche **Fig. VI**, 3. Frontalwindung, rechte Schicht der großen Py-Zellen, die diese Verhältnisse wiedergibt. Diese Rundzellen sind auch bei stärkster Vergrößerung in nichts von Gliazellen zu unterscheiden, auch was Größe und innere Struktur angeht. Um viele, auch der größeren Ganglienzellen, die sich im ganzen normal, manchmal etwas verwaschen färben, sind die Trabantzellen vermehrt (4—6) und gruppieren sich um den Zelleib, den sie deutlich in seiner Form beeinflussen. Ferner liegen viele Gebilde im Gewebe (in **Fig. VI** mit a bezeichnet), die mit gut tingiertem Kern und kleinen Kernkörperchen von Protoplasma umgeben sind, das aber zunächst einen Hof um den Kern freiläßt und in seiner Form oftmals täuschend an Ganglienzellen erinnert; diese müßten dann degeneriert sein. Nach allem aber bin ich doch geneigt, besonders sind es die Zwischenstufen, die mich in meiner diesbezüglichen Meinung bestärkten, diese Gebilde als Gliazellen mit Rasenbildung aufzufassen; auch diese sind häufig von gewöhnlichen Gliazellen in größerer Menge umgeben.

Die Architektur der Rinde ist nirgends gestört, auch in der Rindengegend des makroskopisch erwähnten subduralen kleinen Hämatoms finden sich keine schwereren Veränderungen. Die großen Py-Zellen sind intakt: hier und da trifft man solche Zellen mit größerer Pigmentanhäufung oder auch mit zerstäubtem Chromatin. Die kleineren Zellelemente sind auch in größter Anzahl normal gefärbt, hier sind jedoch viele darunter, deren Protoplasma die Farbe nicht mehr gut annimmt und dann wie zerflossen aussieht. Der Kern erscheint fast in allen Zellen normal. Manchmal Andeutungen von zentraler Chromatolyse in den kleinen Py-Zellen. Auch hier nehmen die pathologischen Veränderungen an den Zellen gegen die Oberfläche hin zu.

Darstellung der Neurofibrillen nach Bielschowsky: Ich kann mich hier kurz fassen:

Die extracelluläre Faserung ist normal. Die Rundzellenvermehrung auch hier deutlich ausgesprochen. In den großen Py-Zellen intracelluläre Faserung auch in den Fortsätzen intakt bei hellem Kernfleck. Die Beeinflussung des Neurofibrillenverlaufes durch die Trabantzellen ist vielfach sichtbar. Auch an den kleineren Zellelementen ist in der Mehrzahl nichts Pathologisches wahrzunehmen, an anderen wieder zeigen die intracellulären Faserzüge körnigen Zerfall bei erhaltenen Neurofibrillen in den Fortsätzen und normalem Kern. Die Veränderungen am meisten ausgesprochen in der zweiten Rindenschicht.

Auch in diesem Falle wies die Marchische und Herxheimersche Methode fettartige Substanzen in reichlicher Menge nach, erstere nur in den Ganglienzellen, letztere auch in den Wandungen der Gefäße.

Die Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal war ohne Befunde.

Zusammenfassung.

Die 45 Jahre alte Frau leidet an einem schweren Herzfehler und starken Zirkulationsstörungen. Psychisch erscheint zunächst nichts Auffälliges an ihr; freilich war eine genauere Untersuchung daraufhin verabsäumt worden. Durch die geeignete Therapie werden die Stauungen in den Organen günstig beeinflusst, so daß bei starker Diurese die Ödeme völlig verschwinden. Da tritt nachts ganz plötzlich ein heftiger Erregungszustand mit völliger Desorientierung und starker motorischer Unruhe auf, die P. wird daraufhin somnolent und stirbt.

Die Sektion stellt eine hochgradige arterielle Anämie der feuchten Hirnsubstanz fest und erwähnt ein kleines subdurales Hämatom im linken Stirnhirn als einzigen pathologischen Hirnbefund.

Mikroskopisch findet sich neben zahlreichen Blutaustritten starke venöse Hyperämie und jene eigenartige Vermehrung von Rundzellen

auch um die Gefäße. Die größeren Ganglienzellen sind intakt, in manchen der kleinen Elemente ist die Auflösung des Protoplasmas bei gut erhaltenem Kern bemerkenswert. Trabanzellvermehrung und progressive Wucherungsvorgänge an den Gliazellen sind allorts zu finden. Die Neurofibrillen der geschädigten Zellelemente sind in körnigem Zerfall begriffen.

Wie sind nun die obigen psychischen Störungen aufzufassen? Die begleitenden Umstände, der akute Beginn, die tiefe Bewußtseinstörung sowie die hohe Temperatur weisen eindeutig auf einen toxischen Prozeß hin. Was die Temperatur betrifft, so ist es ja bekannt, daß angestrenzte motorische Entladungen die Körpertemperatur stark in die Höhe treiben, und solche hatten bei der Kranken in hohem Maße stattgefunden. Zweifellos erinnern die beschriebenen Erscheinungen sehr an gewisse Vorkommnisse bei Nierenkranken, an die urämischen Erscheinungen. Da keine Nephritis besteht, sondern die Albuminurie nur der Ausdruck einer Stauungsniere ist, geht es nicht an, eine eigentliche Urämie anzunehmen. Noch auf einen anderen Umstand will ich hier aufmerksam machen, der auch in therapeutischer Hinsicht wohl zu erwägen ist. Das Delir tritt auf, wenn die Ödeme geschwunden sind oder doch in Abnahme begriffen sind. Ähnliches hat man auch bei gewöhnlichen Nierenkranken beobachtet, und ältere Ärzte haben wiederholt davor gewarnt, Ödeme der Nierenkranken zu schnell zum Schwinden zu bringen; auch nach starken Schwitzkuren hat man mehrfach ähnliche Erscheinungen auftreten sehen. Daher liegt es nahe, auch bei diesen schweren psychischen Alterationen als Ursache toxische Substanzen anzunehmen, die in übergroßer Menge aus der ödematösen Flüssigkeit in das Blut aufgenommen, nicht rasch und ergiebig genug durch die ohnehin schon nicht mehr leistungsfähigen Nieren ausgeschieden werden und so Zeit und Gelegenheit finden, das Zentralnervensystem zu vergiften.

Eichhorst (l. c.) hat auf solche „toxämische Delirien bei Herzkranken“ zuerst aufmerksam gemacht und erklärt sie gleichfalls im obigen Sinne. Dabei meint er: „Begrifflicher Weise stand ich diesen Störungen nicht ohne Besorgnis gegenüber, solange mir keine genügenden Erfahrungen zur Verfügung standen, aber bald sah ich, daß die Sache nicht ängstlich ist, denn alle meine Kranken sind genesen und wurden schnell von ihren Stauungserscheinungen befreit. Ich hatte mir anfangs namentlich die Frage vorgelegt, ob es ratsam sei, trotz der verschiedenen Störungen mit dem Gebrauche von Digitalis und Diuretin fortzufahren. Die Beobachtung hat gelehrt, daß ein Aussetzen der Arznei nicht nötig ist, denn trotz des Fortgebrauches derselben hörten die Störungen auf.“ Daß diese Erscheinungen auch Vorboten des Todes sein können, läßt dieser Fall erkennen, vielleicht lassen sich auch aus ihm therapeutische Schlüsse ziehen, die dann freilich zu einem anderen Resultate bzw. der Anwendung von Digitalis und Diuretin führen würden, als dies Eichhorst will. Als letzte Ursache dieser schweren psychischen Erscheinungen müssen allerdings auch hier die gesetzten Zirkulationsstörungen gelten.

Beobachtung VIII¹⁾.

Patientin M., 41 Jahre alt, Ehefrau, wurde am 5. September 1908 in der II. inneren medizinischen Abteilung (Direktor: Prof. Cahn) aufgenommen.

¹⁾ Für Überlassung dieses und des nächsten Falles spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Cahn meinen herzlichen Dank aus.

Anamnese: P. will nie längere Zeit bettlägerig gewesen sein. Sie hatte zwei Fehlgeburten und zehn Geburten, von denen fünf Kinder noch leben und gesund sind; die fünf anderen Kinder sind an Kinderkrankheiten gestorben. Seit etwas länger als 4 Wochen hat P. Schmerzen in der Herzgegend und im Rücken, die Beine werden dick. P. lag viel zu Bett, so daß die Ödeme zurückgingen. Zurzeit bestehen nur noch Schmerzen in der Herzgegend und Erschwerung der Atmung. Die Regel, die am 1. c. hätte auftreten sollen, blieb aus. Stuhlgang war zu Hause stark diarrhoisch (die P. hatte viel Obst gegessen). Urinlassen ohne Beschwerden.

Status: Graciler Körperbau; Ernährungszustand ziemlich schlecht, Muskulatur und Fettpolster sehr gering. Gesicht gelblich cyanotisch, ebenso die Fingerspitzen. Erhebliche Dyspnoe. Gesichts- und Augeninnervation ohne Befunde.

Systolischer Venenpuls am Halse. Keine Drüenschwellungen. Thorax ziemlich elastisch, flach. Pulmones: Grenzen v. r. VI. R. r. h. u. 11. B. W., l. h. u. in der Höhe des 10. J. C. R. ziemlich druckempfindlich. Hinten unten starkes klingendes Rasseln, links mehr als rechts.

Cor: Relative Grenze: 1 cm r. vom r. St.-R. ob. Rand d. III. R. — l. mittl. Ax.-L. Spitzenstoß in der mittleren Axillarlinie im 5. J. C. R. hebend. Über der Spitze lautes systolisches Geräusch; längs des Sternums ein langgezogenes diastolisches Geräusch, Akzentuation des II. Pulm.-Tons., Puls 84, irregulär, etwas gespannt.

Abdomen: ziemlich gewölbt; Magengrube und Lebergegend druckempfindlich. Leber stark vergrößert; unterer Rand bis zur Spin. ant. sup. oss. il. reichend. Milz in ihrem unteren Pol palpabel. Ascites nicht nachweisbar.

An den Füßen starke Venectasien; mäßige Ödeme. Pat.-S.-R. R. gering. Babinski negativ. Temperatur 36°. Atmung 48.

Psychisch bietet P. nichts Auffälliges — eine nähere Prüfung daraufhin wurde auch hier außer acht gelassen.

Therapie: Coffein, Digitalis und Diuretin.

18. September: Die Urinmenge beträgt nur 400 ccm (spez. Gewicht 1019); der Urin enthält reichlich Albumen; mikroskopisch Erythrocyten und einige hyaline Zylinder. Puls irregulär.

19. September: P. ist heute ersichtlich psychisch alteriert. Sie spricht laut vor sich hin, ist zeitlich nicht, örtlich unsicher orientiert und hat plötzliche psychomotorische Erregungszustände, in denen sie unter Einwirkung von deutlichem Affekt zum Bett herausgeht und einen völlig delirösen Eindruck macht. Nachher weiß sie nichts mehr davon, daß sie aus dem Bette ging; auch gibt sie als ihre jetzige Wohnung den Ort an, an welchem sie vor 6 Jahren wohnte; sie kann sich an bestimmte Vorgänge am Tage vorher nicht erinnern. Dabei faßt sie alle Fragen richtig auf, die Reaktion ist jedoch langsam und die Ermüdung sichtbar.

20. September: Die deliröse Verworrenheit der P. nimmt zu, das Bewußtsein trübt sich immer mehr und unter den Zeichen zunehmender Herzinsuffizienz tritt abends 10 Uhr Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: „Insuffizienz der Mitralis und Aortenklappen mit Herzdilatation und -hypertrophie. Stauungserscheinungen.

Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Secant: Dr. Bayer. Pathologisch-anatomische Diagnose: „Endocarditis chronica ad valvas aortae et valvulam mitralem. — Hyperaemia mechanica universalis. — Oedema pulmonum. Hydrothorax bilateralis. Hydrops. Ascites.“

„Der Körper 164 cm lang, mittelkräftig gebaut. Muskulatur und Fettpolster in gutem Zustand. Pupillen mittelweit, gleichweit. Haar dunkelbraun. Hals von mittlerer Dicke. Totenstarre deutlich ausgesprochen. An den Extremitäten, besonders an den Füßen, hochgradiges Ödem.“

„Die weichen Schädeldecken blaß. Das Schädeldach 51 cm im H. U. messend, von mittlerer Dicke. Innere Meningen und Gehirn ohne Befunde.

„Das Herz sehr groß, sein linker Ventrikel deutlich dilatiert. Hier sind auch die Klappen, besonders die Aortenklappen hochgradig verdickt und mit Auflagerungen

versehen. Herzfleisch blaß-rotbraun, von schlaffer Konsistenz. Die Intima der Aorta vollkommen zart und glatt.“

„In der Bauchhöhle ca. 3 l leicht getrübbten Serums. Leber ziemlich groß, von derber Konsistenz, zeigt auf dem Durchschnitt das Bild einer Muskatnußleber. Die Milz deutlich vergrößert, sehr hart. Beide Nieren ebenfalls sehr groß, von harter Konsistenz. Ihre Oberfläche glatt, mit zahlreichen kleinsten roten Pünktchen versehen. Ihre Durchschnittszeichnung sehr deutlich, besonders die Py treten durch ihre ausgesprochene dunkle Farbe hervor.“

Mikroskopische Untersuchung: Darstellung der Gliafaserung nach Merzbacher ergibt keinen positiven Befund.

Van Gieson: Stark gefüllte Venen der Pia und der Rinde bei mäßigem arteriellen Füllungsgrade. Um die Gefäße herum kernarme Zonen. An vereinzelten Stellen ganz kleine Blutaustritte. Man sieht auch hier im Blickfeld etwas mehr Rundzellen; auch ordnen sich solche an einzelnen Gefäßscheiden an. Sonst nichts Auffälliges.

Zellfärbungen mit Cresylviolet, Tholuidinblau (-Eosin) und Thionin: Größere pathologische Veränderungen sind nicht nachweisbar. Weitaus die meisten Zellen erscheinen, was Tinktion, Gestalt und Kernzahl und Form der Fortsätze angeht, normal. Einzelne größere Zellen haben gelbbraunes Pigment, das den Kern exzentrisch verlagert. Die Veränderungen, die auch hier an den großen Ganglienzellelementen nur in geringem Grade ausgesprochen sind, während immerhin viele kleinere Zellelemente, auch wieder die der 2. Rindenschicht am meisten, dieselben ziemlich intensiv erkennen ließen, bestanden in staubförmigem Zerfall des Chromatins, Auflösung des Protoplasma-leibes bei noch gut erhaltenem Kern und auch wieder in einzelnen Fällen in Andeutungen zentraler Chromatolyse. Die Trabantzellvermehrung um den Zelleib normaler wie degenerierter Elemente mit deutlicher Beeinflussung der Form der Zelle ist bemerkenswert. Manche Gliazellen zeigen ausgesprochene Rasenbildungen. Pigment in manchen Gefäßwänden und frei im Gewebe liegend.

Die Neurofibrillenfärbung nach Bielschowsky ergibt einen analogen Befund:

Im großen ganzen alles normal, außer den intracellulären Fibrillen, die in nur wenigen großen Py-Zellen, aber in einer größeren Zahl kleinerer Ganglienzellelemente, körnigen Zerfall mäßigen Grades aufweisen. Die Fortsätze zeigen schöne Faserzüge, an einzelnen kleineren Zellen scheinen sie verklumpt. Der Kernfleck hat sich auffallenderweise in allen Präparaten dieses Gehirns etwas dunkler gefärbt, besonders in den Zellen gegen die Rindenoberfläche zu, bleibt jedoch immer noch als lichtere Stelle sichtbar.

Die Marchische und Herxheimersche Methode wiesen in sehr großer Menge fettartige Substanzen in der Großhirnrinde nach, und zwar letztere weit mehr, als es die Pigmenteinlagerungen im Nisslbild erwarten ließen.

Markscheidenfärbung nach Weigert(-Pal) ohne Befunde.

Der Zusammenhang der psychischen Veränderungen mit den starken Kreislaufstörungen ist in diesem Falle unverkennbar. Daß sie erst einen Tag vor dem letalen Ausgang auftraten, ist in doppelter Hinsicht bemerkenswert: einerseits können sie vielleicht einen prognostischen Hinweis geben auf den baldigen Exitus letalis; dann aber legen sie uns die Frage nahe, warum denn die Kreislaufstörungen im einen Falle gar keine psychischen Erscheinungen machen, in anderen wieder solche agonalen Delirien heraufführen, in anderen aber zu lange dauernder psychischer Krankheit Veranlassung geben. Auf diese schwer zu lösende Frage werde ich später zurückkommen.

Beobachtung IX.

Patient B., 64 Jahre alt. Tagger, wird am 15. Januar 1909 in der II. int. med. Klinik (Direktor: Prof. Cahn) aufgenommen.

Anamnese: P. hatte mit 7 Jahren Lungenentzündung und 1868 „Schleimfieber“, an dem er 4 Wochen krank lag. Er hat den Feldzug 1866 und 1870 mitgemacht

und wurde am 1. April 1908 invalidisiert. Er gibt an, daß er Ende März 1908 schweratmig wurde, oft Herzklopfen hatte und viel husten mußte. Seit 4 Wochen ist P. bettlägerig; die Beine sind ihm seit dieser Zeit angeschwollen. Vor 8 Tagen begab er sich daher in die medizinische Poliklinik, auf deren Therapie hin die Atemnot abnahm, aber das Ödem der Beine nicht zurückging. — P. leidet viel an Verstopfung, Appetit ist mangelhaft, Schlaf sehr schlecht und oft durch aufregende Träume gestört.

P. ist verheiratet. Frau und Kind ist gesund. Lues wird negiert; Potus etwas zugegeben.

Status: Mittelgroßer Mann von kräftigem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Weder Drüsenschwellungen noch Exantheme.

Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Fac.-Innerv. intakt, auch in dem Bereiche der übrigen Gehirnnerven kein pathol. Befund. Zunge etwas belegt; kein Tremor.

Senile Kyphose. Pulmones: R. V. ob. R. VI. R. — L. V. U. R. IV. R. $\left. \begin{matrix} \text{RH} \\ \text{LH} \end{matrix} \right\} 10. \text{ B. W.}$
Grenzen verschieblich. Atmung überall vesiculär. H. U. etwas Rasseln. Expirium verlängert. Deutlicher Herzruckel.

Cor: Spitzenstoß stark hebend, im 6. J. C. R., Dämpfungsgrenzen: 1 Querfinger r. v. r. St.-R. U. Rand III. R. 2 Querfinger außerhalb d. l. Mam.-L. Über der Aorta hört man ein deutliches diastolisches und schwächeres systolisches Geräusch. Systolisches und diastolisches Geräusch über der Herzspitze. Capillarpuls. Pulsus celer et altus, regelmäßig, gleichmäßig, ungefähr 70 in 1 Minute. Blutdruck 165 mm Hg. Die äußeren Art. nicht geschlängelt, noch sklerotisch anzufühlen.

Abdomen leicht gespannt. Magendruckpunkt etwas empfindlich. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Finger breit; etwas druckempfindlich. Milz groß und palpabel.

Urin ($\sigma = 1009$): enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Die Therapie besteht in salzfreier Diät, Digitalis, Strophantus, Coffein.

Psychisch erscheint P. zunächst völlig normal. Er ist zeitlich und örtlich gut orientiert, gibt auf alle Fragen richtig Bescheid und ist auch in seiner Stimmungslage ganz natürlich. Seine Merkfähigkeit ist ohne Ablenkung gut, mit Ablenkung unsicher bei sprachlichen Reizen; hier kommen ziemlich häufige Fehlreaktionen vor.

In der Nacht vom 19./20. Januar treten zwei starke Erregungszustände auf: P. springt aus dem Bett, scheint völlig desorientiert und seine Umgebung zu verkennen, zeigt deutlichen Angstaffekt; die Erregung entlädt sich in heftige motorische Unruhe, in der er kaum im Bett zu halten ist, und lauten sprachlichen Äußerungen (Hilferufe u. dgl.).

Am nächsten Tage besinnt sich P. darauf, er hätte „Angst gehabt, sterben zu müssen“. Heute der gleiche psychische Befund wie oben.

In der Nacht vom 21./22. und 24./25. wieder deliriöse Erregungszustände: P. ist kaum im Bett zu halten, hat ausgesprochenen Angstaffekt; aus den diesen begleitenden Reden: „ihr schlagt mich tot“, sowie aus dem ablehnenden Verhalten gegen Schwester und Wärter geht hervor, daß er unter dem Eindrucke von Halluzinationen steht und seine Umgebung völlig verkennt. Wegen der längeren Dauer der mit starker motorischen Unruhe einhergehenden deliriösen Verwirrtheit muß P. unter dem Bettnetz gehalten werden.

Auch am Tage kommen plötzlich Momente, in den leichte deliriöse Erscheinungen hervortreten: er redet plötzlich wirr, redet Personen an, die nicht da sind usw. Meist ist er jedoch völlig orientiert und zeigt den gleichen Befund wie früher. Von seinen nächtlichen Erregungen will er wenig wissen; er sagt nur, er habe nicht gut geschlafen.

25. Januar: Am Tage nicht auffallend. Abends um 9 Uhr tritt wieder ein starker Erregungszustand mit deliriöser Verwirrtheit auf. P. ist kaum im Bett zu halten, verkennt seine Umgebung, zeigt deutlichen Angstaffekt und hat, wie aus seinem Schreien hervorgeht, auch Halluzinationen. Gegen 4 Uhr wird er somnolent und unter den Zeichen von Herzinsuffizienz tritt 5 Uhr Exitus letalis ein.

Die mit Leichenblut ausgeführte Wassermannsche Probe auf Syphilis fiel positiv aus.

Klinische Diagnose: Insuffizienz der Aortenklappen durch Aortitis chronica. Dekompensationszustände.

Das Sektionsprotokoll enthält folgende Angaben:

Secant: Prof. Chiari. Pathologisch-anatomische Diagnose: „Insufficiencia valvularum aortae ex endocarditide. Arteriosclerosis aortae eximia. Hypertrophia cordis totius. Degen. adiposa myocardii. Pericarditis chronica. Tbc. obsol. apic. pulm. sin. Hydrothorax bilat.

„Der Körper ist 164 cm lang, kräftig gebaut, mit mäßig starker Muskulatur, mager und blaß. Auf der Rückseite nur blasse Hypostasen. Haar grau, Pupillen ziemlich enge. Hals und Thorax mittellang. Unterleib eingesunken.“

„Weiche Schädeldecken blaß. Der Schädel 51 cm, im H. U. dicker, durchschnittlich 8 mm dick, dabei kompakt. In dem Sinus durae matris eine mittlere Menge flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die basalen Arterien zartwandig, nicht dilatiert. Die inneren Meningen im allgemeinen blaß und stark ödematös, über der Konvexität beider Großhirnhemisphären leicht verdickt. Die Windungen des Gehirns etwas schmaler. Die Ventrikel nicht erweitert. Gehirnschubstanz von ziemlich geringem Blutgehalt, etwas feuchter. Eine Herderkrankung nicht nachzuweisen.

„Die beiden Blätter des Herzbeutels leichter lösbar verwachsen, zwischen den Verwachsungslamellen noch hämorrhagisch fibrinäre Exsudatlamellen. Das Herz total, und zwar stärker hypertrophisch. In den Herzhöhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Nirgends Thromben. Das Herzfleisch bleich und, wie namentlich im linken Ventrikel, gelb gefleckt und gestreift. Die Klappen des rechten Herzens und die Pulmonalklappen zart. Die Aortenklappen verdickt, geschrumpft und in der Nähe ihrer Commissurenenden mit der Aortenwand verwachsen, so daß sie nur wenig abgehoben werden können. Die Ostien der Coronararterien gewöhnlich weit, diese selbst in ihrer Wand stellenweise stark verdickt und verkalkt. In der Aorta thor. sehr starke Intimaverdickung mit Verkalkung in dieser und der Media und atherom. Zerfall in der Intima; die gleichen Veränderungen in den Arcusästen. In der Carot. int. die Intima zart.“

„In der Bauchhöhle 100 qcm rötlichen Serums. Die Leber blutreich. Milz und Nieren ziemlich blutreich. Die Oberfläche der Nieren glatt, die Caps. fibr. leicht abzuziehen.“

„Die Bauchaorta in ihrer Intima nur leicht und zwar herdweise verdickt.“

Mikroskopische Untersuchung: Darstellung der Gliafaserung nach Merzbacher ergibt eine nur ganz wenig verbreiterte Randglia, sonst keine pathologischen Veränderungen.

Van Gieson. zeigt zunächst eine starke venöse Hyperämie der Pia und der Rinde bei ausgesprochener arterieller Anämie. Zahlreiche kleinere Blutaustritte aus größeren Blutgefäßen wie aus Capillaren sind bemerkenswert; das umliegende Gewebe scheint nicht alteriert. Die Blutgefäße haben normale Wandung, keine Schlingelung noch Wucherung des Endothels; keine perivaskuläre Gliose. In manchen Gefäßscheiden liegen Rundzellen in geringer Menge, auch scheinen die rundzelligen Elemente im freien Gewebe ein wenig vermehrt. An den Blutgefäßwänden wie im Gewebe etwas Pigment.

Zellfärbungen mit Cresylviolett, Tholuidinblau (-Eosin) und Thionin: Auf den ersten Blick keine größeren Veränderungen sichtbar. Viele Zellen in allen Rindenschichten scheinen intakt und zeichnen sich durch ihre leuchtende Tinktion aus; besonders die größeren Zellelemente färben sich mit ihren etwas geschlängelten Ausläufern gut; in vielen von ihnen hat eine Ablagerung von gelbbraunem Pigment stattgefunden, das wie normalerweise die Form wie Färbbarkeit der Zelle in vielen Fällen nicht beeinflußt, in anderen aber den Kern deutlich zur Seite drängt und zu kugeligen Ausbuchtungen Veranlassung gibt (vgl. hierzu auch Fig. I und IV, die ähnliche Verhältnisse darstellen). In manchen dieser Zellen ist jedoch die Zeichnung deutlich verwaschen. In anderen, und dies wieder mehr an den kleineren Zellelementen, auch der großen Py-Schicht, sieht das Protoplasma gegen den Kern wie zerstäubt aus, während es sich am Rand noch deutlicher färbt, oder macht in der ganzen Zelle einen zerstäubten Eindruck. In vielen wieder, und dies ist am auffälligsten, an den kleinen Py-Zellen der

2. Rindenschicht, sieht das Protoplasma wie zerflossen, in anderen wieder wie verdorrt aus und führt zu ähnlichen Bildern, wie dies in **Fig. III** aus Beobachtung I abgebildet ist. Auch hier ist die Resistenz des Kernes gegenüber den schweren Veränderungen am Protoplasmaleib bemerkenswert; er zeigt häufig ganz dunkle Tinktion und unregelmäßige Form bei erhaltenem oder ausgefallenem Kernkörperchen. Eine Blähung des Zelleibes oder des Kernes ist nirgends zu konstatieren. Überall im Gewebe, am meisten in der 2. Rindenschicht, sieht man Zellschatten, die in allen an degenerierte Ganglienzellen erinnern. Außerordentlich häufig sind in diesem Falle Gebilde zu treffen, wie sie **Fig. V** darstellt, von denen die einen sich deutlich als in Wucherung begriffene Gliazellen mit Rasenbildung ansprechen lassen, andere aber nicht mit aller Sicherheit als solche diagnostizierbar sind. Die Form wie auch die Größe des manchmal noch sichtbaren Kernkörperchens lassen in ihnen in Zerfall begriffene Ganglienzellen erkennen. Um viele, auch der größeren Zellelemente, sind die Trabantzellen vermehrt, beeinflussen die Form des Zelleibes und passen sich in ihren Degenerationszeichen auffallend denen der jeweiligen Ganglienzellen an. Die Wucherungsvorgänge an vielen Gliaelementen sind oben schon erwähnt.

Darstellung der Neurofibrillen nach Bielschowsky gibt den analogen Befund wie in den übrigen Fällen. Bei völlig normalem Gesamteindruck und hellem Kernfleck hat auch hier in vielen, namentlich der kleineren Zellelemente, das intracelluläre Faserbild gelitten, ist in körnigem Zerfall begriffen. Die Ausläufer besitzen in den meisten Fällen noch normale, weithin zu verfolgende Faserung, andere aber zeigen in manchen zumeist kurzen Fortsätzen verklumpte Fibrillenzüge. Andere wieder sind nur noch Häufchen körniger Massen, die in ihrer Form noch an Ganglienzellen erinnern, und die wohl mit obigen Zellschatten vergleichbar sind. Die Veränderungen sind in der 2. Rindenschicht am auffälligsten. Deutlich läßt sich die Beeinflussung der Fibrillenzüge durch die intracellulären Pigmentansammlungen, wie durch die hineinwuchernden Trabantzellen erkennen.

Die Marchische und Herxheimersche Methode lassen auch hier zahlreiche fettartige Substanzen in der Großhirnrinde erkennen.

Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal ergibt nichts Besonderes.

Zusammenfassung.

Bei diesem 64 Jahre alten Mann mit starken Kreislaufstörungen auf der Basis eines inkompensierten Herzfehlers, der klinisch als Aortenklappeninsuffizienz mit Stenose und Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz aufgefaßt wird, treten ungefähr 8 Tage vor dem Tode starke nächtliche Erregungszustände auf mit heftigem Angstaffekt, der wohl auf die Sinnestäuschungen zurückgeführt werden muß. Dabei ist P. völlig desorientiert, verkennt seine Umgebung und zeigt eine außerordentliche motorische Unruhe, die sich in manchen Augenblicken plötzlich steigert und zu momentanen Entladungen führt. Während des Tages scheint P. geordnet, außer einer ganz geringen Merkfähigkeitsstörung bietet P. psychisch nichts Auffälliges, nur gegen Ende treten auch kurze leichte deliriose Anklänge während des Tages auf.

Das Zusammenfallen dieser psychischen Alterationen mit den schweren Kreislaufstörungen gibt wohl das Recht, in diesen auch die ätiologische Ursache zu suchen; auch bei Arteriosklerotikern sind diese nächtlichen Erregungszustände nicht selten, aber in diesem Falle sprach klinisch nichts für eine ausgebreitete Arteriosklerose. Die Sektion konnte nur diese Ansicht bestätigen, und die mikroskopische Untersuchung der Großhirnrinde negierte ebenfalls eine arteriosklerotische Hirnerkrankung; vielmehr wurde auch hier ein ziemlich charakteristischer Befund erhoben, auf den ich noch später im Zusammenhang mit den übrigen Fällen zurückkommen muß.

II. Allgemeine Symptomatologie der „Kreislaufpsychosen“.

An der Hand obiger Ausführungen wie der erwähnten Literatur glaube ich mich berechtigt, in weiten Grenzen eine Symptomatologie der „Kreislaufpsychosen“ aufzustellen. Was zunächst den Namen angeht, so will ich durch Aufstellung dieser Krankheitsgruppe durchaus nicht unnütz die immerhin schon sehr zahlreiche psychiatrische Nomenklatur belasten: es handelt sich hier zweifellos um psychische Störungen, die sowohl nach Art, Ätiologie, vielleicht auch pathologischer Anatomie enge zusammengehören, also einen zusammenfassenden Gruppennamen wohl verdienen; zudem ermöglicht der Name mir den kürzeren präzisen Ausdruck und dient daher angenehm einem momentanen Bedürfnis. Freilich ist von KRONTHAL (44) bei dem Versuch einer neuen Einteilung der Psychosen bereits derselbe Name für psychische Erscheinungen in Anwendung gebracht, die mit Anämie, Chlorose, Basedowscher Krankheit usw. in Zusammenhang stehen. Für diese Art psychischer Störungen würde jedoch wohl zutreffender die Bezeichnung „Stoffwechselpsychosen“ sein, da sie ihren Grund direkt in dem gestörten Stoffwechsel und nicht in mechanisch veränderten Kreislaufstörungen finden.

Diese kurzen nebensächlichen Bemerkungen seien der Symptomatologie dieses Krankheitsbildes vorausgeschickt:

Im Beginne von Kreislaufveränderungen treten vor allem Störungen des Gefühlslebens auf, die sich in großer gemüthlicher Reizbarkeit und häufigem Stimmungswechsel kundgeben. Eine mehr oder weniger gestörte Merkfähigkeit wie rasche geistige Ermüdbarkeit sind neben anderen deutlich cerebralen Symptomen, wie Schwindelanfälle, Ohrensausen, Kopfschmerzen, häufigem Gähnen, selbst plötzlich einsetzende Ohnmachten, bemerkenswert.

Bei zunehmender Schwere der Zirkulationsstörungen kann es zu ausgesprochenen psychischen Veränderungen kommen. Ich betone ausdrücklich, kann; denn es muß auch hier hervorgehoben werden, daß bei weitem nicht in allen Fällen von schweren Dekompensationserscheinungen, ich glaube sogar, daß ich richtiger sagen kann, nur in der Minderzahl solcher Beobachtungen die Zirkulationsstörungen eine psychische Krankheit heraufführen. Dem Grunde hierfür ist, wenn man von dem beliebten Deus ex machina „Prädisposition“ absieht, schwer beizukommen. Bei den pathogenetischen Erörterungen werde ich noch einige diesbezügliche Erwägungen anstellen. Kommt es aber auf Grund dieser somatischen Ursache zur ausgesprochenen psychischen Alteration, so nimmt diese ein im ganzen charakteristisches Gepräge an. Im Vordergrund der Erscheinungen stehen die deliriösen psychomotorischen Erregungszustände verbunden mit starkem Affekt und zahlreichen Halluzinationen aller Art. Ich analysiere absichtlich die diese Erregungszustände begleitenden Halluzinationen, Illusionen und Wahnideen nicht, da ich der Ansicht bin, daß die Art dieser anormalen psychischen Reizvorgänge uns keinerlei Anhaltspunkte zu weitgehenderen Schlüssen gibt; vielmehr ist bei all diesen Zuständen die Tiefe der Bewußtseinsstörung und die Reaktion der Psyche auf die Halluzinationen und Wahnideen hervorzuheben. So muß ich bezüglich der Kreislaufpsychosen betonen, daß die psychische Reaktion auf die Sinnestäuschungen und Wahnideen eine auffallend starke ist; die Tiefe der Bewußtseinsstörung ist dagegen in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene, so daß z. B. die Kranke der Beobachtung IV

auch in der stärksten Erregung noch orientiert erscheint; in den meisten Fällen nimmt jedoch die Bewußtseinstrübung und völlige Desorientierung einen hohen Grad an und überdauert meistens das eigentliche Erregungsstadium, und leichte deliröse Erscheinungen sind oft lange Zeit hindurch neben plötzlich einsetzenden psychisch freien Intervallen nachzuweisen. Der Affekt ist depressiv ängstlich, entsprechend der präkordial oder peritoneal ausgelösten Angstempfindung oder auch intrapsychisch durch die Wahnideen bedingt. Gelegentlich kommen auch exaltierte Stimmungen zur Beobachtung. Die stets beeinträchtigte Merkfähigkeit und der Verlust des Gedächtnisses für die letzte Zeit im Gegensatz zu der auffallend gut erhaltenen Erinnerung an weiter zurückliegende Daten führen oft zu „Halluzinationen der Erinnerung“, wie sie sicherlich auch das ihrige zu dem starken Grade der Desorientierung beitragen. Die gesteigerte gemütliche Erregbarkeit gibt sich auch in plötzlich hervorbrechenden impulsiven Handlungen kund, die jedoch einer affektiven Grundlage keineswegs entbehren und daher in den meisten Fällen psychologisch begründet erscheinen, ein Moment, das sie deutlich von den trieb- und raptusartigen Handlungen der Katatonie unterscheidet.

Gerade diese Impulsionen, wie eine große motorische Unruhe, sind äußerst charakteristisch für diese Zustände und können dadurch, daß sie sich gegen das eigene Leben oder das ihrer Umgebung richten, eine große soziale wie strafrechtliche Bedeutung erlangen. Die Aufmerksamkeit der Patienten ist, wenn auch schwerer, so doch immerhin noch einer Fixierung zugänglich. Die Schwerfälligkeit des Gedankenablaufs wie rasche geistige Ermüdung gibt sich zuzeiten an der fehlenden Spontanität der sprachlichen Äußerungen wie an einem auffälligen Kleben von Worten und Gedankenvorstellungen zu erkennen. Für die psychischen Störungen besteht keine Krankheitseinsicht.

Der Verlauf dieser psychischen Störungen ist durchaus kein gleichmäßiger, zumeist treten sie — oder in manchen Fällen überhaupt nur — zur Nachtzeit auf, um am Tage einem an die Norm heranreichenden psychischen Zustand Platz zu machen. In anderen Fällen werden diese halluzinatorischen Erregungszustände häufiger, verdunkeln für längere Zeit auch tagsüber das Bewußtsein der Kranken und zeigen enge Beziehungen zu dem Sinken und Steigen der Zirkulationsstörungen. Reagieren diese auf Herzmittel, so machen die Kranken oftmals psychisch freie Intervalle durch mit Erinnerung an die deliriösen Zustände, die freilich mit dem weiteren Sinken der Herzkraft wiederkehren. Hier ist die auffallende, in mehreren der oben angeführten Beobachtungen, sowie in ähnlichen Fällen der Literatur gemachte Erfahrung bemerkenswert, daß gerade in den mehr chronisch verlaufenden Fällen gegen Ende die Erregungszustände seltener werden und mit geringerer Intensität auftreten, daß an deren Stelle ein gewisses apathisches Wesen auffällig wird, und daß die Psyche relativ freie Zeiten hat, bis sie von dem agonalen Sopor umnachtet wird. Bei der zunehmenden Einengung des Bewußtseins fallen einerseits stärkere Reizpunkte weg, die die Sinnestäuschungen bewirken, andererseits müssen ja auch die psychischen Reaktionen des immer mehr funktionsuntüchtig werdenden Zentralorgans an Intensität und Promptheit verlieren.

Der starke Angstaffekt wie die depressive Stimmungslage haben in manchen Fällen eine erhöhte Selbstmordgefahr im Gefolge; gerade bei den Mitral-

stenoikern mit ihrer starken venösen Stauung und ihrem auffälligen verdrossenen Wesen soll dieser Zusammenhang besonders häufig beobachtet werden. Ich will mich hier nicht zu sehr in theoretische Erörterungen verlieren; an der Hand eines Falles aber, den ich in Nauheim Gelegenheit hatte, an einem Mitralstenoiker mit starken Ödemen zu beobachten, möchte ich kurz auf einen anderen Modus hinweisen, wie Sinnestäuschungen und Wahnideen das Leben der Kranken gefährden können. Dieser zur Kur in Nauheim weilende, 43 Jahre alte Kranke bekam 8 Tage vor seinem Tode heftige Erregungszustände mit starken Halluzinationen und Wahnideen. In seiner Atemnot und starkem Angstaffekt sprang er aus dem Bett, lief im Hemd auf den im 2. Stock gelegenen Balkon seines Zimmers und machte Anstalten, das Geländer zu übersteigen, um, wie er sich ausdrückte, einen Spaziergang zu machen. Ein andermal verlangte er heftig ein Rasiermesser, der Kragen sei ihm so eng, er wolle ihn aufschneiden (der P. hatte keinen Kragen an). Hier bestehen keine eigentlichen Selbstmordgedanken, und dennoch ist die Gefahr eines Selbstmordes äußerst groß.

In einer weiteren Anzahl von Fällen kommt es erst gegen Ende zu delirösen psychomotorischen Erregungszuständen, die nur des Nachts auftreten, mit völliger Desorientiertheit, wahnhafter Verfälschung der Umgebung und starken Halluzinationen und heftigem Affekt einhergehen und sich nicht wesentlich von den oben genannten Zuständen unterscheiden. Auch kommen hier, wie sie Eichhorst nennt, „toxämische Delirien“ (Beobachtung VII) vor. All diese Zustände scheinen eine prognostisch üble Bedeutung zu haben.

Der Verlauf wie die Korrelation dieser psychischen Alterationen mit Zirkulationsstörungen wird stets die Ätiologie erkennen lassen, wenngleich das Zustandsbild mit solchen ähnlicher Herkunft zweifellos manches gemein hat. Daher seien mir hier kurz einige differentialdiagnostische Bemerkungen gestattet. Bei den schweren Erregungszuständen der progressiven Paralyse haben wir neben den charakteristischen körperlichen Ausfallserscheinungen die intellektuelle Verblödung, sowie den Ausfall des „Kernes der Persönlichkeit“. Gegenüber den delirösen Verwirrheitszuständen des Greisenalters ist zu bemerken, daß diese die deutlichen Zeichen des Altersblödsinnes an sich tragen und daß durch den Verlust des psychologisch begründeten affektiven Momentes die triebartigen Handlungen eine völlige Planlosigkeit und auffallende Eintönigkeit verraten. Auch unterscheidet sich die affektive Leere deutlich von dem präzisen Affekt der Kreislaufspsychosen. — Von den katatonischen Erregungen lassen sie sich durch das Fehlen jeglichen Negativismus, jeglicher Stereotypen und schwerer intellektueller und ethischer Defekte abgrenzen; die Merkfähigkeitsstörung würde keine Erklärung finden, wie auch derartige tiefe Desorientiertheit bei Katatonikern nur selten zu Beobachtung kommt; die Gemütsstumpfheit und leere Stimmung verraten sich deutlich an der Plan- und Ziellosigkeit der katatonischen triebartigen Handlungen. — Bei den manisch-depressiven Erregungszuständen kommt die exaltierte oder deprimierte Stimmung besser zum Ausdruck, Hemmungs- oder ideenflüchtige Erscheinungen lassen sich nachweisen. Auch ist bei den Kreislaufspsychosen die Trübung des Bewußtseins und die völlige Desorientierung gewöhnlich viel größer, als dies bei jenen Erregungszuständen der Fall zu sein pflegt, in denen zudem Wahnideen eine weit größere Rolle spielen als hier.

Schwieriger ist schon die Unterscheidung von den Fieber-, Intoxikations- und Infektionsdelirien, von dem Kollapsdelirium, seiner Abart, der Amentia, und den deliriösen Verwirrheitszuständen auf arteriosklerotischer Basis. Außer der Beachtung der körperlichen Begleitsymptome, die wohl in den meisten Fällen die Diagnose sicherstellen, unterscheiden sich die Fieber, Intoxikations- und Infektionsdelirien durch die mit völliger Unbesinnlichkeit einhergehende tiefe Verworrenheit der Kranken, die in ihrer starken Ideenflucht nicht mehr zu fixieren sind. Auch die Alkoholdelirien, die so häufig schon als „Beschäftigungsdelirien“ ihre Ätiologie verwerten, kennzeichnen sich außer den körperlichen Begleiterscheinungen durch die bei nur mäßiger Benommenheit hochgradige Desorientierung, durch die Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit der Kranken zu fesseln und durch die humorvollen Konfabulationen, die auf Rechnung der weit stärker noch herabgesetzten Merkfähigkeit zu setzen sind, als dies bei den Kreislaufpsychosen der Fall ist. Die Inamitions- und Kollapsdelirien wie das Zustandsbild der Amentia zeichnen sich durch auffallende Apathie und durch die blande, zusammenhanglose Verworrenheit, durch die affektive Verschwommenheit und Planlosigkeit ihrer motorischen Äußerungen aus. Am schwersten gelingt in gewissen Fällen die Abgrenzung gegen die akuten Erregungszustände, die auf dem Boden einer Hirnarteriosklerose auftreten. Das Fehlen jeglicher Herdsymptome, die auch in der Erregung noch gelingende Fixierung der Aufmerksamkeit, das bei starker Merkfähigkeitsstörung nicht so lückenhaft erhaltene Gedächtnis für weiter zurückliegende Zeiten, dazu die extreme, aber immerhin noch psychologische affektive Reaktion auf die auch außerhalb der Erregung auftretenden Halluzinationen und Illusionen mit den plötzlich hervorbrechenden Handlungen, die starke motorische Unruhe, überhaupt die mehr aktiv auftretenden psychotischen Elemente, dies alles sind vielleicht Momente, die mehr für eine Kreislaufpsychose als für eine arteriosklerotische Seelenstörung sprechen. Gerade der Umstand, daß die psychischen Störungen der Arteriosklerose, bei denen, wie dies auch Alzheimer hervorhebt, „Stauungserscheinungen in der Blutzirkulation“ eine große Rolle spielen, mit den bei Zirkulationsstörungen auftretenden psychischen Veränderungen auffallende Ähnlichkeit zeigen, wird bei der Pathogenese der Kreislaufpsychosen zu berücksichtigen sein.

• Zum Schlusse will ich hier nur ganz kurz auf die Bedeutung der Erkennung der auf Kreislaufstörungen zurückzuführenden psychischen Veränderungen in prognostischer und namentlich therapeutischer Hinsicht verweisen. Freilich dürfen wir dabei nicht übersehen, daß sicherlich kein Parallelismus zwischen der Schwere der psychischen Erscheinungen und der Größe der peripheren Zirkulationsstörungen besteht. Im Gegenteil, es gibt Fälle — und dafür finden sich oben Beispiele — bei denen klinisch als Haupterscheinungen die psychotischen Züge imponieren und nur genaue körperliche Untersuchung Stauungen in inneren Organen als Zeichen eines dekompensierten Herzfehlers nachweisen kann. In anderen Fällen wieder — und hierauf hat mich mein hochverehrter Lehrer Herr Professor Rosenfeld, der solche Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatte, in dankenswerter Weise aufmerksam gemacht — sind die psychischen Störungen zunächst überhaupt die einzigen Krankheitszeichen, und erst nachher einsetzende deutliche Zirkulationsstörungen geben einen Hinweis auf deren Ätiologie. In all diesen Fällen handelt

es sich wohl um auf einzelne Organe, hier vornehmlich das Zentralnervensystem, lokalisierte Zirkulationsstörungen, wie ja überhaupt die Größe der peripheren Ödeme keinen Maßstab abgeben können für die Schwere der Dekompensation. Die Eigenart der psychischen Störungen, ihr Ablauf wie genaue körperliche Untersuchung werden auch in diesen diagnostisch schwerer, aber um so interessanter liegenden Fällen den ätiologischen Zusammenhang zwischen körperlichen Störungen und psychischen Veränderungen sicherstellen und neue Gesichtspunkte für ein therapeutisches Angreifen dieser Fälle eröffnen.

III. Pathogenese der Kreislaufpsychosen.

Auf die Bedeutung der Blutzirkulation bezüglich der Funktionen des Gehirns ist schon wiederholt von seiten der Physiologie hingewiesen worden, wie auch die Abhängigkeit des psychischen Lebens von dem ungestörten Zuflusse des arteriellen, wie dem entsprechenden Rückflusse des venösen Blutes von seiten der Psychiatrie wohl niemals beanstandet worden ist; im Gegenteil, man war stets bemüht, den Symptomenkomplex, den wir noch heute den funktionellen Psychosen zurechnen, auf derartige Störungen im Blutkreislaufe zurückzuführen, indem man gewisse Beobachtungen in diesem Sinne auslegte. Guislain (36) fand z. B. bei der Manie („Manie congestionnaire“), daß die Hirnwindungen durch Druck des Gehirns gegen den Schädel beinahe verstrichen und die Sulci nur linear angedeutet waren, während in der Melancholie das Gehirn in sich zusammengesunken gefunden wurde, was er als Ausdruck einer relativen Vermehrung und Verminderung des Blutzufusses im Verhältnis zum Schädelndruck auffaßt. Eine ähnliche Betrachtungsweise findet sich bei Meynert (53), wonach es sich bei dieser intrapsychischen Hyperfunktion und Afunktion im Sinne Wernickes um eine Neurose in einem subcorticalen Gefäßzentrum, wahrscheinlich der Med. obl. handelt, welche zu den entgegengesetzten Zuständen einer diffusen Hyperämie und Anämie des Assoziationsorganes führt. „Mit der funktionellen Hyperämie verbindet sich eine corticale Wahrnehmung des, gleichsam durch Aufschwemmung von Sauerstoff veränderten Ernährungszustandes der Rindenzellen durch diese selbst. Der Ausdruck dieser apnoetischen Atmungsphase der Rindenzellen ist das Glücksgefühl, es begleitet schon physiologisch die corticale Funktion, die geistige Arbeit. Die gegenteilige dyspnoetische Atmungsphase nehmen die Rindenzellen wahr im subjektiven Ausdruck des Mangels an Glücksgefühl in der gebundenen Stimmung, die sich zur traurigen Stimmung steigert.“

Auch die physiologischen Ursachen des Schlafes und der Träume wäre für die hier vorliegende Frage von größtem Interesse, wenn sie nicht selbst physiologischerseits Gegenstand erheblicher Meinungsdivergenzen bildeten. Doch nehmen die meisten Hypothesen die Blutzirkulation für den Mechanismus des Schlafes in Anspruch [Alberlotti und Mosso, Czerny, Preyer u. a. zitiert nach Benjamin (12)]. Wundt (85) äußert sich darüber wie folgt: „Im Moment des Einschlafens vermehrt sich, wie Mosso durch Volummessungen des Armes nachwies, der Blutgehalt der peripherischen Organe, deren Gefäße erschlaffen, woraus ein verminderter Blutzufuß nach dem Gehirn zu schließen ist. Dieser allgemeinen Verminderung des Blutzufusses zum Gehirn — auch experimentell nachgewiesen — entspricht die zunächst eintretende starke Herabsetzung der Erregbarkeit der

Hirnzentren und die mit ihr zusammenhängende Verdunkelung des Bewußtseins. Die gesteigerte Reizbarkeit einzelner zentraler Elemente der Hirnrinde, welche sich in den Phantasmen des Traumes verrät, kann nun teils darin ihren Grund haben, daß das dyspnoisch gewordene Blut direkt erregend einwirkt, teils auch darin, daß infolge der Wechselbeziehungen, in denen die zentralen Gebiete zueinander stehen, zufällig erzeugte Reizungen einer bestimmten Region der Hirnrinde um so intensivere Wirkungen haben, je mehr sich die Nachbargebiete im Zustand latenter Erregung befinden.“ Dem wäre entgegen zu halten, daß Brodmann u. a. beim Einschlafen eine Zunahme und beim Erwachen eine Abnahme des Hirnvolumens plethysmographisch festgestellt haben (14b).

Die abnormen Verhältnisse der Blutzirkulation erklären vielleicht auch manche psychischen Störungen, die als Nachwirkungen heftiger Affekte, z. B. des Schrecks, auftreten oder die „menstruale Wellenbewegung des Weibes“ begleiten. Daß gerade beim Vorgang der Menstruation das allgemeine Gefäßsystem in Mitleidenschaft gezogen ist, ist schon äußerlich leicht an dem bleichen Aussehen des in diesen Tagen zu plötzlichen Kongestionen geneigten Weibes zu erkennen. Es besteht fernerhin kein Zweifel darüber, daß die bei Kongestionen auftretenden Zustände von Hirnhyperämie, die sich äußerlich schon durch beschleunigte Zirkulation, Schlagen der Carotiden u. a. kundgibt, zu abnormen Erregungen der psychischen Funktionen führen kann, welche sich ihrerseits außer in den subjektiven Gefühlen von Kopfschmerz, Schwindelgefühlen, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke bis zu förmlichen Exaltations- wie Depressionszuständen mit den lebhaftesten Sinnestäuschungen steigern können. Der Anämische, wie er überhaupt für Krankheitsursachen empfindlicher ist, ist dies auch in der Sphäre des psychischen Lebens — „seine Erregbarkeitsschwelle für krankmachende Schädlichkeiten liegt tiefer“, wie sich Krafft-Ebing ausdrückt. Erläuternd will ich hier nur hinweisen auf die häufigen Ohnmachtsanfälle bei diesem Zustande und den bei plötzlicher Herzsyncope auftretenden völligen Verlust des Bewußtseins, welcher zweifellos unmittelbar durch einen bestimmten Zustand der Nervelemente im Gehirn veranlaßt wird, der seinerseits wieder auf der Änderung der Zirkulation beruht.

Plötzliche Gehirnanämie aber kann noch andere Wirkungen im Gefolge haben, welche die bekannten Experimente von Kußmaul und Tenner demonstrieren, die beim Tiere durch Carotidenunterbindung neben Bewußtseinsverlust auch Krämpfe deutlich epileptischer Art hervorriefen. Ähnliche Experimente hat Naunyn (62) bei Arteriosklerotikern zwischen den 50er und 70er Jahren gemacht, indem er die Carotiden beiderseits komprimierte und dadurch regelmäßig Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und mehr oder minder ausgesprochene klonische Krämpfe hervorrief. Da durch die Arteriosklerose der Ausgleich des Blutstroms im circ. Art. Will. gehemmt sei, weist Naunyn darauf hin, daß in diesen Fällen die Carotidenkompression zu Hirnanämie führe. Diese Untersuchungen sind von entschiedenem Werte für die Frage, ob Zirkulationsstörungen Epilepsie auslösen können. Die Andeutungen über die Koinzidenz und den möglichen Zusammenhang beider Krankheiten gehen weit zurück, doch erst Lemoine (46) stellt die Epilepsie im Anschluß an Zirkulationsstörungen als selbständiges Krankheitsbild auf und führt an der Hand von drei Fällen die Krampfanfälle zweimal auf Hyperämie, einmal auf Anämie des Gehirns zurück. Auch Rosin

(72), Naunyn (63), Lüth (49) und Smith (76) sprechen sich an der Hand von einschlägigen Fällen für diese Ätiologie aus. Desgleichen besagen die Beobachtungen wie die statistischen Ergebnisse von Hubergritz (38), Stintzing (77) und Leser (47), daß ein Herzfehler an sich keine Epilepsie herbeiführen kann, sondern daß nur die durch den Herzfehler gesetzte Zirkulationsstörung als ätiologisches Moment in Betracht kommt.

Nicht minder interessant sind hier die Störungen, die nach Selbstmordversuchen durch Erhängen beobachtet werden und denen mein hochverehrter Chef und Lehrer Herr Professor Wollenberg (84) besondere Untersuchungen widmete. Von den körperlichen Symptomen abgesehen, von denen besonders die Krampferscheinungen bemerkenswert sind, konnte man in jedem einzelnen Falle eine retro-antegrade Amnesie feststellen, als deren Ursache er nicht, wie Möbius will, das psychische Trauma, „das empfundene Gefühl der Lebensvernichtung“, sondern die Erstickung der Hirnrinde einerseits wie die plötzlich herbeigeführte Hirnanämie andererseits beschuldigt. Wenngleich auch in einigen Fällen von Wiederbelebten nach Ertränkungsversuchen retrograde Amnesie festgestellt wurde, so ist dies doch nur in der Minderzahl der Fälle, so daß der regelmäßige Befund bei Erhängungsversuchen doch für die organische Grundlage spricht. Auch Alter (3) ist der gleichen Ansicht. Was nun einen größeren Einfluß hat, die CO-Vergiftung oder die Gehirn-Anämie, ist schwer zu entscheiden. Denn jeder gewebliche Tod ist im letzten Grunde eine chemische Vergiftung.

So interessant diese Erörterungen für die Pathogenese der Kreislaufpsychosen sind, so ist doch gleichzeitig die Schwierigkeit unverkennbar, alle diese pathologischen Erscheinungen auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen; denn es sind dabei die verschiedensten Momente zu berücksichtigen, die alle im Grunde genommen den gleichen Effekt haben: die Schädigung der nervösen Elemente. Zunächst ist bei dieser Frage ein rein chemisches Moment nicht außer acht zu lassen. Mit dem Sinken der Herzkraft und Darniederliegen der Zirkulation und den dadurch gesetzten Stauungszuständen der Lungen leidet der Sauerstoffgehalt des Blutes in erheblichem Maße und diese Kohlensäureüberladung des sich auch noch dazu in größeren Mengen ansammelnden venösen Blutes wird nicht ohne Einfluß bleiben auf die Funktionstüchtigkeit des Zentralnervensystems, die Anfänge einer geweblichen Erstickung werden sich auch hier geltend machen.

Im engsten Zusammenhang mit diesem Mechanismus steht die Feststellung, daß die Störungen der Blutzirkulation eine Verminderung der Nahrungszufuhr zum Gehirn bewirken, was sicherlich mit der Aufrechterhaltung seiner höchsten Leistungsfähigkeit unvereinbar ist. Auf Rechnung dieser Unterernährung wird vor allem die so auffällige rasche Ermüdbarkeit, sowie die leichte Erregbarkeit seiner Funktionen ohne besondere Nachhaltigkeit zu setzen sein. Auch die damit zusammenhängenden Störungen der Merkfähigkeit sowie Störungen des allopsychischen Bewußtseins können die Folgen sein. Ob auch momentane Anfälle von Bewußtseinsverlust, wie sie so häufig bei Aorteninsuffizienz zur Beobachtung kommen, auf ähnliche Art zu erklären sind, stellt Gowers (33) mit Recht zweifelhaft hin: „Die Erneuerung der Nährstoffe der Nervenlemente, die Versorgung, von welchen ihre Stoffwechselvorgänge abhängen, stammt aus dem Plasma um sie her, das dem Blute entzogen wird, doch für den Augenblick extravasculär ist.

Jederzeit muß die Menge dieser Nahrung hinreichend sein, um den Stoffwechsel und die Tätigkeit, die auf ihm beruht, aufrecht zu erhalten, und zwar für eine längere Zeit, als der Bewußtseinsverlust während einer Synkope beträgt.“ „Nur eine Hypothese, so meint dieser Autor, paßt für alle Ursachen, und diese eine ist vielleicht unbeweisbar. Manche Phänomene des C. N. S. sind nur auf Grund der Annahme einer Diskontinuität der Leitung bei der Verbindung der Neuronen, die jede Leitungsbahn bilden, verständlich erklärt. An solchen Unterbrechungspunkten werden Reize wieder erregt, statt bloß weitergeleitet zu werden. Mehrere bedeutende Forscher halten an der Meinung fest, daß diese Diskontinuität an den Enden der sich verzweigenden Fortsätze der Nervenzellen, der Dendriten bestehe. Man nimmt an, daß diese Gebilde eine gewisse Beweglichkeit besitzen, kraft der Zusammenziehung und Ausdehnung, durch welche ihre Distanz von den erregenden Gebilden variiert werden kann. Eine außerordentlich leise Bewegung kann genügen, die Einwirkung einer Gruppe von Dendriten auf die andere zu hemmen und kann z. B. ein Zentrum vollständig außer Kontakt setzen.“ Sei dem wie ihm wolle, so viel steht fest, daß anämische Zustände des Gehirns Störungen seiner physiologischen Tätigkeit augenscheinlich im Gefolge haben. Schon eingangs habe ich mehrere Fälle erwähnt, in denen die Situation des Körpers ausschlaggebend für den Zustand der Psyche des betreffenden Individuums ist. Auch Burrow [zitiert nach Müller (60)] teilt einige interessante Beobachtungen solcher Art mit. Ein zwölf Jahre alter Knabe von schwacher Konstitution, „sah apathisch aus und war mürrisch, wenn er aufrecht saß, so daß wenig Blut zum Gehirn strömen konnte; lag er aber in horizontaler Lage, so waren seine Geisteskräfte sichtbar, er zeigte sich lebhaft gesprächig und in hohem Grade intelligent.“ Ein anderer Fall betrifft einen Studenten, dessen Gedächtnis im allgemeinen sehr unregelmäßig war; lagerte er sich jedoch so, daß der Kopf niedriger als die Extremitäten war, so „wurden seine Fassungskräfte lebendig und er war imstande, den geistigen Stoff mit Leichtigkeit zu überwältigen.“

Interessant sind ferner die Erklärungen, die Kronthal (43) für den Schwindel resp. die Ohnmachten bei plötzlichen Anämien des Gehirns gibt. „Das Gehirn wird plötzlich ärmer an Blut, also auch an Leukocyten als normalerweise. Je weniger Leukocyten in den Hirngefäßen sind, desto weniger wandern in die graue Substanz, desto geringer ist die Anzahl der durch die Leukocyten zusammengefaßten Bahnenkombination, desto geringer ist die Anzahl der Elementarorganismen, die auf die optischen, akustischen, sensiblen usw. Reize der Außenwelt nach Aufnahme derselben durch die entsprechenden Apparate reagieren können. Je geringer die Anzahl der erregten Zellen ist, desto geringer ist die Orientierung über die Außenwelt, also auch im Raum. Das Individuum hat Schwindel. Ist die Anzahl der erregten Zellen sehr gering, so wird das Individuum bewußtlos, zeigt nichts von Psyche mehr, weil Psyche die Summe der Reflexe ist.“

Die Herzschwäche kann aber auch noch rein mechanisch die Gehirnmasse affizieren; durch die Pumpkraft werden die Arterien unter einen bedeutenden Druck gesetzt, dem auch das Gehirn unterliegt. Wenn die Herzkraft abnimmt, müßte eine bedeutende Verminderung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle eintreten, so daß z. B. bei Aorteninsuffizienz das ruckartige Aufhören der Herz-tätigkeit mechanisch „der Wirkung eines betäubenden Schlages“ — wie sich Go-

wers (l. c.) ausdrückt — gleichwertig sein und wie ein heftiger Schlag auf den Kopf auch ohne äußere Verletzung Bewußtseinsverlust auslösen könnte.

Eine zweite Folge einer jeden Abnahme der Energie des Herzmuskels, wie überhaupt aller Kompensationsstörungen muß für das Gehirn eine Verminderung der arteriellen Zufuhr sein, die sich nach zwei Richtungen hin geltend macht. Zunächst wird wie auch in den anderen Organen eine venöse Hyperämie des Gehirns die Folge sein, eine Blutstauung in der Schädelkapsel, sodann aber müssen gleichzeitig die pulsierenden Bewegungen des Gehirns geringer werden, das Gehirn also mit geringerer Kraft gegen die innere Schädelfläche angedrückt werden. Im Beginne dieses Zustandes wird, solange der Rückfluß des venösen Blutes vom Gehirn nicht gehemmt ist, trotz der Abnahme des arteriellen Druckes das venöse Blut dank der Schwerkraft sich nicht übermäßig im Schädel anhäufen, das Gehirn wird im allgemeinen die Erscheinungen der Anämie bieten. Von diesem Gesichtspunkte aus müßten die Rindenstellen als die am periphersten gelegenen Punkte am meisten darunter leiden. Nun empfängt jedoch die Rinde außer von den durch die Gehirnssubstanz selbst verlaufenden Gefäßen, namentlich von dem Gefäßnetz der Pia mater, ihr arterielles Blut. Zu diesem Gefäßnetz aber muß der Blutzufluß um so stärker werden, je mehr die pulsierende Bewegung beschränkt und das Gehirn mit verminderter Kraft gegen den Schädel angedrückt wird. Hieraus resultiert zunächst eine Hyperaemia ex vacuo, wie dies Müller (l. c.) bezeichnet, eine relative Hyperämie der Gefäßhäute und der Rinde, bei weiterem Sinken der Herzkraft, jedoch wird eine starke venöse Stauung in diesen Gebieten die Folge sein.

Auch die Vermehrung des arteriellen Blutdrucks, wie sie bei Gefäßerkrankungen und Herzhypertrophie vorkommt, hat bezüglich der Blutzirkulation im Gehirn das gleiche Resultat einer venösen Stauung. Die experimentellen Untersuchungen Grasheys (34) haben gezeigt, daß jede Erhöhung des Druckes im Schädel über ein bestimmtes Maß hinaus sehr rasch zur Zusammendrückung der Hirnvenen in ihren freien Abschnitten, weiterhin aber zur Entstehung von Gefäßschwingungen führen muß mit erheblicher Verlangsamung der Kreislaufgeschwindigkeit und deren Folgezustände, die da Stauung und Ödeme sind. „So wie das Vibrieren der Zentralvenen beginnt, wird die das Zentralnervensystem durchströmende Blutquantität bedeutend reduziert und außerdem kommt eine Blutüberfüllung der Venen und Capillaren zustande, die auf die Dauer für die regelrechte Ernährung des Gehirns nicht gleichgültig sein kann.“

Wenn man all das berücksichtigt, ist zunächst nicht einzusehen, weshalb die bei Zirkulationsstörungen auftretenden psychischen Veränderungen verschiedenartige sein sollen, je nachdem die Mitral- oder Aortenklappen affiziert sind. Führen diese Herzklappenfehler zu Zirkulationsstörungen, so ist der Mechanismus stets der gleiche: schlechte arterielle Blutzufuhr bei venöser Überladung des Gewebes.

Ihren letzten Grund haben daher alle Kreislaufpsychosen in dem durch diese Verhältnisse gesetzten schlechten Ernährungszustand der Großhirnrinde; die letzten Folgen aller Kreislaufstörungen im Gehirn sind nur Beeinträchtigungen des Stoffwechsels im Nervengewebe, also chemische Wirkungen.

Daß bei diesen psychischen Zuständen auch abnorme Organgefühle eine große Rolle spielen, scheint mir sicher. In treffender Weise stellt Stransky (l. c.)

solche Angstzustände den Halluzinosen mit vorwiegenden Gehörstäuschungen zur Seite und meint, daß die Rolle, die dort nach Redlich und Kaufmann die Übererregbarkeit des Acusticus infolge pathologischer Ohrprozesse spielt, hier „der Übererregbarkeit der sensiblen Herznerven auf Grund pathologischer Herzaffektionen zukomme. Dort elementare Gehörspänomene, hier elementare Angstempfindung infolge chronischen Reizzustandes in der Peripherie. Das prädisponierte Gehirn als Locus minoris resistentiae gibt in beiden Fällen den Boden ab, auf dem sich dann die Psychose entwickelt.“ Während nun aber dieser Autor die schwer definierbare Hypothese, es seien zirkulatorische Störungen im Spiele, als gar nichts erklärend abweist, möchte ich gerade auf die Zirkulationsstörungen hinweisen als ein Moment, das das Gehirn prädisponiert und das für jene Reize einen geeigneten Boden schafft.

Noch eine Frage ist freilich zu erörtern: Warum führen die Kreislaufsstörungen nur in relativ wenig Fällen zu psychischen Alterationen, und wann tun sie es? Denn es ist doch auffällig, daß das Zentralnervensystem von allen Organen am wenigsten die Neigung hat, bei Zirkulationsstörungen stärker alteriert zu werden durch etwaige schlechte Blutversorgung. So häufig auch die indirekten Folgen von Herz- und Gefäßerkrankungen sind, so selten treten bei den Kreislaufsstörungen primäre Affektionen des Gehirns infolge einfacher Zirkulations- und Ernährungsstörungen auf. Es ist dies bemerkenswert im Hinblick auf die Tatsache, daß bereits andere Organe, insbesondere die Nieren, hochgradig funktionsuntüchtig geworden sind, während das Gehirn selbst in den Fällen hochgradigster Stauung regelmäßig bis kurz vor dem Tode fast normal oder wenigstens nicht auffallend pathologisch reagiert. Mit Recht hat man dafür die ausgezeichnete, durch den circ. art. Will. besorgte Verteilung des Blutes an der Hirnbasis, die zahlreichen Anastomosen und schließlich auch den Umstand verantwortlich gemacht, daß der Blutabfluß aus der Schädelhöhle schon durch das mechanische Moment der Schwerkraft leichter erfolgen kann als in den unterhalb des Herzens gelegenen Organen. Daher müssen, da gewöhnlich die Zirkulationsstörungen selbst schwerster Art, ohne grobe funktionelle Ausfälle des Zentralnervensystems, vorbeigehen — was deutlich gegen die Annahme einer allgemeinen Intoxikation spricht —, in den Fällen von Kreislaufpsychosen besondere Umstände obwalten. Andere, besonders französische Autoren haben die ätiologische Bedeutung des Gelenkrheumatismus stark betont; demgegenüber ist festzustellen, daß nicht in allen Fällen von Kreislaufpsychosen diese Erkrankung sich in der Anamnese findet, zudem ist nicht einzusehen, warum auf einmal ein längst abgelaufener Gelenkrheumatismus eine Psychose erzeugen sollte, wo körperlich neue schwere Erscheinungen klinisch im Vordergrund stehen. Man kann sich eine Erklärung dieser auffallenden Tatsache nur geben durch die Annahme, daß das Gehirn in seiner Funktionstüchtigkeit in allen diesen Fällen beeinträchtigt ist entweder durch hereditäre Belastung oder durch andere schädigende Momente, denen das Gehirn in verschiedenem Maße ausgesetzt ist.

IV. Pathologische Anatomie der Kreislaufpsychosen.

Die pathologische Anatomie der bei Zirkulationsstörungen auftretenden psychischen Veränderungen ist, soweit ich die bisherige Literatur übersehe, noch in keinem Falle einem eingehenden Studium unterzogen worden. Es ist besonders

bei Huchard (l. c.) viel von venöser Hyperämie, von Gehirnödem u. a. die Rede, aber ein ernster Versuch, genaue Untersuchungen über etwaige Veränderungen anzustellen, fehlt bis jetzt. Dies muß um so auffallender erscheinen im Hinblick auf die große Anzahl von Forschern, die in den letzten Jahren Gehirnpathologie treiben, und beweist in einer Art wiederum die eingangs aufgestellte Behauptung, daß man das in den Kreislaufstörungen liegende ätiologische Moment bisher nur allzuwenig würdigte. Denn die Aussicht auf negative Resultate darf überhaupt nicht, hier aber ganz besonders nicht ein Abschreckungsgrund hierfür sein; im Gegenteil, es müßte aufs höchste interessieren, ob denn die Veränderungen im Kreislauf, welche die strukturellen Verhältnisse und daher auch die biologischen Bedingungen so vieler innerer Organe auffallend pathologisch beeinflussen, nicht auch in dem so fein reagierenden Bau des Zentralnervensystems ihre bleibenden Spuren eingraben, zumal dasselbe auf Grund dieser Veränderungen in der Blutzirkulation, wie oben gezeigt, in vielen Fällen sich funktionell alteriert erweist. Viele der neueren Forscher sind der beachtenswerten Ansicht, daß jeder pathologischen Reaktion des Großhirns organische Veränderungen in der nervösen Substanz entsprechen; so hat namentlich Nissl (75) den Begriff der „funktionellen Psychose“ für unhaltbar erklärt, da er auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen feststellen konnte, daß man bei allen Psychosen positive Rindenbefunde erheben könne, an deren Deutung allerdings bis jetzt nicht zu denken sei. Von der Ansicht ausgehend, daß psychische Störungen auf pathologische Veränderungen in der Großhirnrinde hindeuten, habe ich vorläufig meine Untersuchungen auf diesen Teil des Zentralorgans beschränkt; es wäre zweifellos interessant, wie sich auch die übrigen Teile des Zentralnervensystems dem auf sie in gleichem Maße einwirkenden schädigenden Moment gegenüber verhalten; vor der Hand war es mir nur daran gelegen, eine Grundlage für weitere diesbezügliche Untersuchungen zu finden, auf der man dann leichter, aussichtsvoller und ohne allzuviel unnötige Arbeit zu machen, weiterbauen kann. Über die in manchen Beziehungen auffallenden Resultate dieser Studien will ich in folgendem zusammenhängend berichten.

Noch eine Bemerkung, die die kritische Würdigung meiner Resultate angeht, sei mir gestattet vorzuschicken. Es handelt sich um die Einschätzung etwaiger Kunstprodukte, die bei Anwendung der Färbmethoden unvermeidbar sind; namentlich Nissl hat auf diesen Umstand besonders aufmerksam gemacht. Um mir bei meinen Untersuchungen ein Urteil über unterlaufende Kunstprodukte bilden zu können, habe ich, soweit die Zellstudien in Betracht kommen, das Material sowohl in Celloidin als Paraffin eingebettet und in verschiedenen Dicken (5—15 μ) geschnitten; desgleichen habe ich zu diesem Zwecke drei verschiedene Farben angewandt und die Resultate dieser Methoden genau verglichen, bevor ich mir ein definitives Urteil erlaubte. Am meisten hat man Kunstprodukte — dies will ich hier ganz besonders hervorheben — bei der Neurofibrillenfärbung nach Bielschowsky zu fürchten. Es können die prachtvollsten pathologischen Veränderungen, die man direkt unter die photographische Platte legen möchte, ausgesprochene Fragmentation der extracellulären Faserung, Schwarzwerden des Kernes, Verklumpung der Faserzüge und noch manch anderes lediglich das Produkt einer mißlungenen Silberfärbung sein. Verwendet man Ammoniak bei der Methode, so scheint dies die heimtückische Rolle dabei zu spielen. Um mich vor derartigen

Täuschungen zu schützen, verwandte ich zur Bewertung der tatsächlichen Verhältnisse nur Präparate, die einen völlig tadellosen Eindruck machten, worüber man sich bei längerer Verwendung der Methode wohl ein Urteil bilden kann. Dabei versuchte ich oft an der Rindenstelle zwei- bis viermal die Methode, bis es mir gelang, wirklich einwandfreie Präparate zu bekommen.

Was nun die Resultate selbst angeht, so sei gleich eingangs die auffallende Tatsache erwähnt, daß sich in allen fünf zur histologischen Untersuchung gekommenen Fällen, die alle auf der Grundlage schon länger bestehender schwerer Zirkulationsstörungen an In- und Extensität doch immerhin sehr verschiedene psychische Symptome zeigten, eine gewisse Ähnlichkeit in der Art der anatomischen Störung nicht verleugnen läßt; freilich war der Grad des Ausfalls in den einzelnen Fällen sehr verschieden und nach jeweils anderen Richtungen des pathologischen Prozesses verschoben. Es wäre daher an die Möglichkeit zu denken, einen im einzelnen Falle zufälligen Befund von dem charakteristisch spezifischen Substrat zu unterscheiden; wieweit dies möglich sein wird, sollen die weiteren Ausführungen ergeben.

Wenn ich zunächst im großen die Ergebnisse der Untersuchungen überblicke, so möchte ich hier betonen, daß sich in keinem der Fälle, die einer Altersbreite von 18—64 Jahren angehören, an irgendeiner Stelle ein größerer Ausfall von nervösem Gewebe feststellen läßt. Eine weitgehende Läsion des Zentralnervensystems scheint somit ausgeschlossen; daher ist es leicht verständlich, daß sich auf Grund der Zirkulationsstörungen die Gliafaserung nicht gewuchert erweist, wo dies, wie bei Beobachtung I bezüglich der Rindenrandglia, in mäßigem Grade der Fall ist, müssen wir Nebenumstände, wie in diesem Falle Arteriosklerose, wohl berücksichtigen. Nirgends jedoch besteht herdweise Vermehrung der Gliafaserung, nirgends Andeutungen einer perivaskulären Gliose oder ähnlicher Erscheinungen. Auch die Markscheiden zeigen weder in den Tangentialfasern noch Radiärfasern irgendeinen größeren Ausfall noch hellere Lichtungsbezirke.

Wenn ich nun auf die positiven Resultate meiner Untersuchungen zu sprechen komme, so trenne ich hier zweckmäßig die Veränderungen, die sich an den Gefäßen lokalisieren, von dem Befunde, den die Ganglienzellen, Gliakerne und Neurofibrillen gegeben haben.

Die in ihrer Wandung normalen, mit z. T. starken Fetteinlagerungen versehenen Gefäße zeigen in der weichen Hirnhaut wie der Rinde starke venöse Füllung bei arterieller Anämie verschiedenen Grades. In Beobachtung I und IX fallen um die Gefäße kleinere kernarme Zonen auf, die auch in den übrigen Fällen angedeutet sind. Ob hierin der Ausdruck eines Hirnödems zu sehen ist, oder ob es sich um künstliche Schrumpfungsvorgänge dabei handelt, wage ich nicht mit aller Bestimmtheit zu entscheiden. Erstere Annahme scheint mir nicht gerade unwahrscheinlich zu sein. In allen Fällen sind an zahlreichen Rindenstellen kleine Blutaustritte aus Capillaren und selbst größeren Gefäßen zu konstatieren; die roten Blutkörperchen liegen in verschiedener Menge in den perivaskulären Räumen, ohne das Nachbargewebe deutlich zu affizieren. Nie finden sich Körnchenkügelchen oder größere Pigmentschollen in der Umgebung dieser Blutungen, die in ihrem Befunde an ähnliche Erscheinungen erinnern, wie sie bei Alkoholpsychosen,

namentlich dem Korsakow, bei anämischen Zuständen und überhaupt bei dem als „Delirium acutum“ zumeist auf Antointoxikation zurückgeführten Symptomenkomplex beschrieben sind. Sie imponieren in ihrem Wesen als akute, frische Prozesse und sind zum Teil als Folgeerscheinungen der heftigen Erregungszustände anzusehen, wie sie fernerhin wieder als Reizpunkte für die nervöse Umgebung ähnliche Wirkungen entfachen können. Zahlreich sind diese Blutaustritte besonders in Beobachtung IX, am auffallendsten jedoch ausgesprochen in Beobachtung VII, wo auch größere Blutmengen das Gefäßlumen verlassen haben. Gerade in diesem Falle sehen wir die extrem heftige Erregung, mit tiefster Bewußtseinstörung einhergehend, eine Nacht vor dem Tode auftreten, Befunde, die vielleicht zu gewissen Schlüssen berechtigen. In diesem Falle habe ich aber noch andere äußerst charakteristische Erscheinungen, die im Zusammenhang mit den Gefäßen stehen, hervorgehoben. Ich meine die Vermehrung rundzelliger Elemente um die Gefäßwände, oder besser gesagt, in manchen Gefäßscheiden, wie dies in allen Fällen angedeutet, in diesem aber besonders schön sich darstellt. **Fig. VI** gibt die dortigen Verhältnisse wieder. Man hat dabei nicht den Eindruck einer Einscheidung, wie sie bei Paralyse beobachtet wird, auch nicht einer eigentlichen Infiltration, wie bei entzündlichen Prozessen; denn dafür sind die Erscheinungen zu gering, die Rundzellen liegen nur in einfacher Reihenanordnung, sind durchaus wohl geformt, nicht gelappt und mit scharfen Konturen versehen, haben also nicht den Charakter von Eiterkörperchen. Man ist stark versucht, diese Rundzellen — in jedem anderen Organ würde dies unbedenklich geschehen — als Leukocyten anzusprechen und sie als Residuum der stattgehabten venösen Stauung aufzufassen. Von Cramer (19) ist „in einem akuten Falle der Paranoicagruppe“, bei dem zweifellos starke Kreislaufstörungen in der Schädelhöhle eine große Rolle spielen, und der klinisch ähnliche Symptome bot wie ich sie als charakteristisch für die Kreislaufpsychose hinstellte — wie unzumutbar die Benennung eines Krankheitsfalles nach den hervorstechendsten Symptomen ist, und wie wenig eine solche Benennung besagen kann, demonstriert dieser Fall aufs klarste —, von diesem Autor ist ein ähnlicher Befund erhoben worden. Er hat kein Zweifel darüber, daß es sich hier um Leukocyten handelt, und meint, die ganze Beobachtung könne wohl als „eine durch den Extravasationsdruck bedingte ödematöse Erscheinung“ aufgefaßt werden. Einstweilen will ich die Frage noch offen lassen, um bei Besprechung der gliösen Elemente noch einmal darauf zurückzukommen.

In den Gefäßwänden, wie auch frei im Gewebe liegend, finden sich Spuren älteren wie frischen Pigmentes. Sonst ist in der Umgebung der Gefäße kein pathologischer Befund zu erheben. Manchmal schien es mir bei Betrachtung der Präparate aus den verschiedensten Hirnregionen, als ob im Vorderhirn die Blutaustritte häufiger seien als im Hinterhirn, ferner glaube ich beobachtet zu haben, daß gegen die Rindenoberfläche zu die Unterschiede zwischen venöser Stauung und arterieller Anämie intensiver werden, namentlich im Vergleiche zu den Kreislaufverhältnissen des Marklagers. In der Pathogenese sind Gründe angeführt, die diese Verhältnisse erklären könnten. Auch für die eigenartige Ausbreitung der paralytischen Erkrankung, die das Vorderhirn in der Regel viel intensiver befällt als die weiter zurückliegenden Partien, werden die Verhältnisse der Blutzirkulation verantwortlich gemacht. So meint Matt [zit. nach Alzheimer (5)], daß „die Stirn- und Zentral-

windungen, deren Venen sich in den Sinus longitudinalis ergössen, deswegen am ehesten erkrankten, weil hier durch die anatomischen Verhältnisse am leichtesten Blutstauungen entstehen könnten“. Jedenfalls ist dieser anscheinende Parallelismus bemerkenswert.

Ich komme nun auf die Veränderungen zu sprechen, die die verschiedenen Arten von Ganglienzellen bei Zirkulationsstörungen erleiden. Nissl hat seinerzeit acht verschiedene Arten von Zellerkrankung unterschieden, auf die ich mich bei diesen Auseinandersetzungen beziehen könnte. Es hat sich aber in der Folgezeit herausgestellt, daß diese Aufstellung durchaus nicht allen Verhältnissen gerecht werden kann; überhaupt ist es äußerst schwer, sich ein klares Bild von den Veränderungen zu machen, wie sie im einzelnen Falle beschrieben sind, und es macht große Mühe, sichere Vergleichspunkte zwischen den verschiedenen Schilderungen zu gewinnen. Ich halte es daher für angebrachter, die jeweiligen Veränderungen gut zu beschreiben und auf die entsprechenden Abbildungen hinzuweisen, die die Haupttypen dieser Degenerationerscheinungen darstellen sollen. Vergleicht man die Beschreibungen, die ich oben in jedem Falle von den Ganglienzelldegenerationen gab, und betrachtet man die beigelegten Abbildungen, so fällt zunächst überall auf, daß die Degenerationerscheinungen sich vor allem an der färbbaren protoplasmatischen Substanz des Zelleibes lokalisieren. Es handelt sich dabei — in jedem einzelnen Falle in verschiedener Intensität ausgesprochen — um Zerfall der Nisslschen Körperchen in feine Körnchen oder staubartige Substanzen oder um völligen Untergang der Chromatinschollen und Ersatz durch fremde, meist deutlich pigmentöse Einlagerungen. Da der Zerfall der Granula in vielen dieser Zellen im Zentrum beginnt und mehr oder weniger regelmäßig gegen die Peripherie der Zelle fortschreitet, so kann man diesen Vorgang passend als „zentrale Chromatolyse“ (Marinesco) bezeichnen. Diese Art der pathologischen Veränderung deuten sowohl einige Zellen der **Fig. I** an, die der Beobachtung I entnommen ist, wie sie sich besonders schön auf **Fig. IV** demonstrieren, die Zellelemente vom Falle IV wiedergibt. Nur am Rande der Zellen sind noch die Nisslschen Schollen tingiert, sind dort aber auch schon zum Teil undeutlich wie in **Fig. IV, B, 1.**, oder überhaupt schon stellenweise ausgefallen, so daß sich diese Chromatolyse auch bis in die Fortsätze hinein erstreckt (**Fig. IV, A, 3.**). In dem Maße, als diese chromatische Substanz schwindet, wird der Zelleib heller, die Form sieht wie etwas aufgequollen, rund aus (vgl. **Fig. IV, B, 1.**), die Fortsätze erscheinen auffallend kurz, nur noch als kleine Stümpfe oder fallen teilweise ganz aus. Der Kern ist dabei meist exzentrisch verlagert, bald heller, bald dunkler gefärbt; das Kernkörperchen kann normal erhalten oder, wie in den meisten Fällen, ausgefallen sein. Dann erhält die helle Stelle des Kerns beinahe das Aussehen einer Vakuole, oder man erkennt nirgends mehr, wo der Kern sich befand. Oft erscheint dann der aufgehellte Zelleib mit fein gekörnter oder wie verstaubter Zeichnung, oder ist ausgefüllt von meist etwas schmutzig gefärbten Massen, die an Pigment erinnern (**Fig. IV, A, 4.**). In anderen Zellen wieder ist der zentrale Beginn des Zerfalls nicht so deutlich ausgesprochen, vielmehr hat sich die strukturelle Zeichnung nur ganz verwaschen gefärbt, erscheint dadurch undeutlich und ebenfalls in Auflösung begriffen. Die Konturen der Zelle sind dann gleichfalls meist ungenau; das Protoplasma macht den Eindruck, als ob es in die Umgebung zerflösse. Ist der

Kern ausgefallen, so sind diese blassen Gebilde nur undeutlich zu erkennen; solche „Zellschatten“ stellt **Fig. I** und **Fig. IV**, A, 2. dar.

Eine weitere Degenerationserscheinung am Protoplasma der Zelle läßt sich darin erkennen, daß der Zelleib wie verdorrt aussieht, keine deutliche Zeichnung mehr erkennen läßt, teilweise eine scheinbar retikulär angeordnete, teilweise zusammengebackene Struktur zeigt; der Kern solcher Zellen ist zumeist sehr dunkel, gleichmäßig gefärbt, länglich gestreckt, oft ist das Kernkörperchen ausgefallen, in anderen Zellen erinnert nur noch eine dunklere Stelle in der Mitte an einen Kern. Man vergleiche **Fig. III**, die die verschiedenen Abstufungen dieser Zelldegeneration der Beobachtung I entnommen, zur Darstellung bringt. In manchen dieser Zellen treten Vakuolenbildungen im Protoplasma auf; das zackige, zerfressene Aussehen solcher Zellen, die bis zu ganz kleinen Gebilden zusammenschrumpfen, läßt den atrophischen Prozeß deutlich erkennen. Viele von diesen degenerierten Zellen tragen förmliche Pigmentausbuchtungen oder -hauben. Die Schlängelung der Fortsätze in diesen Zellen wie überhaupt ist besonders ausgesprochen nur in Beobachtung I und IX, die einer vorgeschritteneren Altersklasse angehören, findet sich aber auch hin und wieder in den übrigen Fällen (vgl. **Fig. IV**, A, 3, die Zellen eines 18 Jahre alten Individuums enthält).

Was nun die Ansammlungen von Pigment im Innern der Zellen angeht, so findet sich vielleicht etwas mehr Pigment, wie dies normalerweise der Fall ist in den Zellen aller Fälle, besonders wenn man den Umstand berücksichtigt, daß auch die kleineren Zellen manchmal ziemlich viel pigmentöse Einlagerung zeigen. Freilich weisen die Fälle der höheren Altersstufe Beobachtung I und IX viel mehr Pigment im Zelleib auf als die der Zellen der anderen Fälle. Hier ist nun wieder die schwierige Frage zu würdigen, von welchem Stadium der Anhäufungen oder in welcher Lokalisation ist das auch physiologischerweise vorhandene Pigment als Ausdruck eines pathologischen Prozesses anzusehen. In den letzten Jahren ist diese Frage Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Erörterungen gewesen [Pilcz, Dexler, Rothmann, Mühlmann, Obersteiner, Olmer, Marinesco zit. n. Calligaris (16)]; trotz alledem bestehen noch viele Zweifel bezüglich der histochemischen Eigenschaften wie auch des Ursprungs wie der Bedeutung dieses Pigmentes. Nach Calligaris (l. c.) scheint die Fettreaktion das charakteristische Merkmal dieses Pigmentes zu sein. „Daher hat der ihm von Rosin beigelegte Namen ‚Lipochrom‘ fast allgemein Anwendung gefunden, mit Ausnahme weniger Autoren, z. B. Marinesco, der dem Fett nur eine geringe Beteiligung an dem Aufbau des gelben Pigmentes zuschreibt ...“ Nach der Meinung Coluccis wäre eine wirkliche „Pigmentdegeneration“ nur anzunehmen, wenn das Pigment sich auch in Teilen des Cytoplasmas befindet, welche es gewöhnlich nicht einnimmt; nach Nissl nur dann, wenn es die Leitung innerhalb der Nervenzelle stört und die ganze Zelle einnimmt, oder wenn es sich auch nur an einer Bifurkation eines Dendriten ansiedelt, welcher der Atrophie anheimfallen soll. Heute ist es jedoch bewiesen, daß die Anwesenheit des Pigmentes an sich die Leitung der Erregung innerhalb der Zelle nicht hindert, so daß man nach Marinesco nur in denjenigen Fällen von Pigmentdegeneration reden könnte, in denen die Pigmentanhäufung auch Veränderungen des Fasernetzes herbeiführt. Jedenfalls ist es also nicht leicht, die Grenzen zwischen der normalen und der sogenannten globulären gelben Pigmentation

zu ziehen. Meine obigen Befunde mit der Marchischen und Herxheimerschen Methode lassen in dem Pigment deutlich eine fettartige Substanz erkennen. Zudem muß man bei richtiger Würdigung aller Verhältnisse das Augenmerk auf die begleitenden Nebenumstände richten. Ich kann mir nicht vorstellen, daß Zellaufreibungen oder Ausbuchtungen durch Pigmentansammlungen, wie sie z. B. **Fig. I**, 2 und **Fig. III** wiedergibt, oder ein so weitgehender pigmentärer Ersatz der Chromatinschollen, denen doch von den meisten Forschern die höchste Bedeutung für die Ernährung der Zelle zuerkannt wird (vgl. **Fig. II**), nicht unter den Begriff der Degeneration fallen sollte, zumal man oft deutlich beobachten kann, daß auch die Fortsätze an der Seite der Pigmenthaufen deutlich Zeichen der Atrophie an sich tragen. In meiner früheren Arbeit über „die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse“ (Arch. f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3) habe ich auf Grund der Beobachtung, daß die Vorderhornzellen, die der durch einen apoplektischen Großhirnherd gelähmten Körperseite entsprechen, viel mehr Pigment tragen als die der gegenüberliegenden, die Ansicht ausgesprochen, daß diese Pigmentvermehrung als Ausdruck einer Inaktivitätsatrophie gelten könne. Zudem werden die Veränderungen, welche die Neurofibrillen durch das Pigment erfahren, noch weitere Schlüsse erlauben.

Alle diese pathologischen Prozesse haben als Characteristicum die Eigenart, daß sie zunächst das Chromatin der Ganglienzellen angreifen; der Kern verhält sich diesen Veränderungen gegenüber auffallend resistent, verliert in den meisten Fällen seine normale Lage. Eigentliche Aufblähungen des Zelleibes, wie dies besonders bei toxischen Prozessen beobachtet wird, kommen nicht vor, vielmehr lassen die wie verdorrt aussehenden atrophischen Ganglienzellen deutlich die Schrumpfungsvorgänge erkennen. In allen fünf Fällen finden sich in dieser Hinsicht die gleichen Erscheinungen, nur in sehr verschiedener Intensität ausgesprochen. Am meisten auffallend in Beobachtung I und IV, folgt, wenn man gradweise zurückgeht, schnell Beobachtung IX, dann erst Beobachtung VII und zum Schlusse Beobachtung VIII. In diesen beiden letzten Fällen ist die Verwaschenheit der Zeichnung deutlich, aber nur in mäßigem Grade und verhältnismäßig seltener anzutreffen. Diese Chromatolyse mit zumeist zentralem Beginn kann freilich kaum als spezifisch für diese Art psychischer Funktionsstörung angesehen werden; denn mit Recht betont Meyer (52), daß es „keine Zellveränderung gibt, die nur annähernd so häufig gefunden wird wie diese. Überall, wo es sich um experimentelle Untersuchungen handelt, oder um Ergebnisse der menschlichen Pathologie, sehen wir diese Form der Veränderung beschrieben“. In der Tat ist die gleiche Art der Zelldegeneration sowohl bei Paralyse, bei manchen Formen des Delirium acutum, bei Alkoholpsychosen und anderen schweren infektiösen Prozessen beschrieben und in allerjüngster Zeit von Achúcarro (l. c.) auch bei Lyssa unter anderem gefunden worden. Die Abbildung einer Spinalganglienzelle eines Lyssakaninchens gleicht der in **Fig. IV**, B, 1. wiedergegebenen Zelle ganz auffallend. Dieses Verhalten der Ganglienzellen ist ja auch im großen ganzen nicht gerade zu verwundern, denn bei all diesen Prozessen handelt es sich im letzten Grunde um durch Zirkulationsstörungen gesetzte Veränderungen im chemischen Stoffwechselumsatz, die nur in der Art ihres Auftretens und der Intensität der Erscheinungen große Unterschiede aufweisen; die von Nissl (l. c.) aufgestellte

spezifische Zelldegeneration bei verschiedenen Giften mußte von ihm selbst widerrufen werden. Doch wird nach dieser Richtung hin gerade das Experiment berufen sein, weitere Klarheit zu bringen.

Ein anderer Umstand aber, auf den ich bei Besprechung des histologischen Befundes jedes einzelnen Falles aufmerksam machte, verdient alle Beachtung, nämlich die eigenartige Ausbreitung der Degenerationserscheinungen, die charakteristische Auswahl, die der pathologische Prozeß trifft. Denn die Veränderungen lokalisieren sich nur in geringem Grade an den großen Zellelementen der Hauptschicht, vielmehr befallen sie weit intensiver die dort liegenden kleinen Ganglienzellen, nehmen gradweise gegen die Oberfläche hin zu und scheinen am meisten ausgesprochen zu sein in den kleinen Py-Zellen der 2. Rindenschicht. Als Grund dieser auffallenden Erscheinung könnte wohl die Zunahme der venösen Hyperämie gegen die Oberfläche der Rinde hin gelten, die ich in der Pathogenese hervorhob. Diese Erkenntnis pathologisch-anatomischer Art könnte die Grundlage weiterer theoretischer Erörterungen über die Funktionen der verschiedenen Rindenschichten abgeben; die verschiedene funktionelle Bedeutung des Schichtenbaues wird zwar von allen Autoren gewürdigt und ist von Nissl (65) als eine „Tatsache von elementarer Bedeutung“ bezeichnet worden, weiter aber ist man auch bis heute noch nicht gekommen in Anbetracht der Schwierigkeit der Verhältnisse. Ich will auch hier zunächst nur die etwaige Verwertung solcher Resultate zur Lösung dieser wichtigen Frage andeuten. Um nicht auf falscher anatomischer Grundlage physiologische Irrtümer aufzubauen, mögen vorerst weitere Untersuchungen die pathologisch-anatomischen Ergebnisse bestätigen. Anfügend will ich bemerken, daß auch Alzheimer bei „wahrscheinlichen Katatoniefällen“ pathologische Veränderungen gefunden hat, die sich „auf die tieferen Rindenschichten“ beschränkten; in der Deutung klinischer Symptome oder cerebraler Vorgänge trägt ebenfalls Wernicke in seiner „Psychiatrie“ dem Schichtenbau weitgehend Rechnung.

Bei der Bewertung pathologischer Veränderungen im Zentralnervensystem ist jedoch nicht zu vergessen, daß die Rinde nicht nur aus Ganglienzellen besteht, daß man vielmehr neuerdings dem zwischen den Zellen gelegenen „Rindengrau“ auf Grund der Lehren von Apathy und Bethe und der neueren Untersuchungen Bielschowskys eine größere Wichtigkeit zuerkennt. Gerade auf Grund ähnlicher Überlegungen, wie ich sie oben angestellt habe, ist auch Nissl (64) zu der Anschauung gekommen, daß die bloße Feststellung von Nervenzellveränderungen keinen Zweck mehr habe. Er erkennt den Zellveränderungen nur unter Berücksichtigung gleichzeitiger Gliaveränderungen eine gewisse Bedeutung noch zu; dieser letztere Standpunkt scheint mir etwas zu exzentrisch; ich möchte mich daher mehr der Ansicht Alzheimers (6) zuneigen, der Fällen mit schweren gliösen Veränderungen solche gegenüberstellt, bei denen schwere Ganglienzellveränderungen sich finden, die Gliazellen aber meist normal sind. Natürlich beachtenswert ist das Verhalten der Glia in jedem Falle, wie dies auch bei obigen Untersuchungen geschah. Dabei konnte ich feststellen, daß sich nirgends eine Gliafaserwucherung findet, daß aber die Gliazellen gewisse Auffälligkeiten zeigen, die unter anderem enge Beziehungen zu den Ganglienzellen erkennen lassen. Denn in jedem Falle findet sich eine Vermehrung der Begleitzellen an vielen Stellen sowohl um gesunde, wie

namentlich um kranke Ganglienzellen; zwei Tatsachen sind dabei bemerkenswert: Die Trabantzellen beeinflussen deutlich die äußere Form der Zelle, in die sie sich wie hineinfressen; dann scheinen die Begleitzellen, wenn sie um normale Zellen vermehrt sind, ebenfalls meist völlig normal; solche aber, die um degenerierte Ganglienzellen sich lagern, tragen fast immer die Zeichen progressiver oder regressiver Vorgänge an sich. Häufig läßt sich keine scharfe Grenze zwischen dem gewucherten Protoplasma der Gliazelle und dem degenerierten der Ganglienzelle erkennen. Alzheimer läßt es dahingestellt, ob eine Ganglienzelle, bei der die Trabantzellen in Wucherung geraten, schon krank sein muß oder ob die Wucherung der Trabantzellen erst sekundär die Ganglienzelle in Mitleidenschaft zieht. Jedenfalls hat man, wenn man solche Zellen wie in Fig. IV betrachtet, ganz den Eindruck eines phagocytären Vorganges, wie ja auch Nissl den größeren Teil der Gliazellen zum Stoffumsatz in Beziehung setzt und die unter Umständen zutage tretenden phagocytären Eigenschaften dieser Zellen betont. Aber auch die übrigen Gliazellen zeigen in vielen Fällen Wucherungsvorgänge, das Protoplasma ist äußerst stark tingiert, der Kern groß, manchmal unregelmäßig gestaltet, um ihn herum ausgesprochene Rasenbildung, die wieder häufig in das Protoplasma einer Nachbarzelle übergreift. Auch diese Vorgänge sind in der 2. Rindenschicht am auffallendsten.

Auffallend ist in allen Fällen der positive Befund an fettigen Abbauprodukten in der Großhirnrinde¹⁾. Dabei kann ich zunächst nur die Ansicht Achurarrós (l. c.) bestätigen, nach welcher andere Methoden oft viel verlässigere Fettreaktionen geben als die Marchische. Die fettigen Substanzen lokalisieren sich vor allem in den zelligen Elementen und auch in den Gefäßwandungen; doch sind die Mengen in den einzelnen Fällen sehr verschiedene: am wenigsten zeigte Fall IV, ein 18 Jahre altes Mädchen, am meisten Fall VIII, eine 41 Jahre alte Frau. Da ich in den beiden Beobachtungen I und IX (Männer von 64 Jahren) weniger fand als gerade in Fall VIII, so kann das schon als Hinweis darauf gelten, daß wir es hierbei nicht lediglich mit einer Alterserscheinung zu tun haben (vgl. obige Anmerkung).

Noch ein Punkt ist hier zu erwähnen, nämlich die Vermehrung der rundzelligen Elemente im Gewebe und um manche Gefäße; wie ich oben hervorheben habe, unterscheiden sich diese Rundzellen in nichts von den Gliazellen; der Umstand aber, daß sie sich gerade häufig in der Umgebung der Gefäße finden, und in einem Falle, in dem eine Nacht vor dem Tode eine besonders heftige Erregung aufgetreten war, ganz auffallend zahlreich erschienen, läßt auch teilweise Leukocyten darunter vermuten. Diese Vermehrung rundzelliger Elemente ist ebenfalls kein seltener Befund in der Literatur und von den Autoren wurden sie teils als Gliakerne, teils als Leukocyten aufgefaßt. Beide Annahmen haben viel für sich; es gäbe eine Theorie, die beide Annahmen in einem Falle zuließe, nämlich die jüngst wieder von Kronthal (l. c.) aufgegriffene und energisch verteidigte alte Theorie (Henle, Merkel, Schwalbe), daß die Gliazellen als modifizierte Zellen zu betrachten seien, die ehemals in dem Lymph- resp. Blutstrom als Leukocyten kreisten. Nach den neueren Forschungen scheint jedoch eine solche Annahme unhaltbar zu sein.

¹⁾ Merzbacher berichtete in der Diskussion über meinen Vortrag einen Fall von Kreislaufpsychose, bei dem er als auffälligsten Befund starke Einlagerungen fettiger Substanzen in die zelligen Elemente der Großhirnrinde hinstellte. Vergleichspräparate aus Gehirnen gleichaltriger Individuen ergaben lange nicht so starke Fetteinlagerungen.

Ganz analoge Verhältnisse, wie sie das Nisslbild wiedergibt, zeigt auch die Bielschowskysche Silbermethode. Bei intakter extracellulärer Faserung und im großen ganzen erhaltener Form der Ganglienzellen, deren Kern sich in keinem Falle schwarz färbt, läßt die intracelluläre Faserung je nach Intensität verschieden hochgradigen körnigen Zerfall erkennen, der so weit gehen kann, daß einzelne solcher Zellen nur mehr noch als Häufchen von Körnern erscheinen, deren Form ihre Genese verraten (man vgl. Fig. VII und IX). Auch diese Veränderungen nehmen deutlich gegen die Rindenoberfläche hin zu und sind in der 2. Schicht am hochgradigsten ausgesprochen. In Beobachtung I und IV sind die Degenerationserscheinungen an der intracellulären Faserung am stärksten, hierauf folgt IX, dann VII und schließlich VIII, also genau dasselbe Verhältnis einhaltend wie das Nisslbild. Die Faserung in den Fortsätzen ist meist relativ gut erhalten, manchmal jedoch verklumpt oder auch in körnerartigen Zerfall begriffen.

Zwei weitere Verhältnisse demonstriert das Fibrillenbild am schönsten; die Beeinflussung der Faserzüge durch die hereinwuchernden Gliabegleitzellen und endlich noch die Beziehungen des Pigmentes zu den Neurofibrillen. Hier findet sich meine Ansicht über den pathologischen Vorgang bei der Pigmenteinlagerung zweifellos bestätigt; denn es ist ganz deutlich zu sehen (vgl. Fig. VIII), wie die eigentlichen Faserzüge an die Peripherie gedrängt werden in den Zellen, die im Innern eine netzartige Struktur erkennen lassen, die den pigmentösen Einlagerungen im Nisslbild entspricht. Als spezifisch freilich darf auch dieser Befund nicht gelten, da Untersuchungen bei anderen Psychosen vielmals zu ganz ähnlichen Resultaten führten [Bielschowsky und Brodmann (13), Fragnito (31), Moriyasu (58)].

Die Ergebnisse vorliegender Ausführungen zusammenfassend, kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß bei Zirkulationsstörungen psychische Veränderungen ganz charakteristischer Art vorkommen, daß fernerhin diese Störungen im Blutkreislauf in der Großhirnrinde, namentlich an den Ganglienzellen, deren Neurofibrillen und den glösen Elementen, ihre bleibenden Spuren eingraben. Ich betone, daß ich diese Veränderungen im Nervengewebe als nicht allein spezifisch für die Kreislaufpsychose ansehe, sondern in ihnen lediglich den Ausdruck der durch die Zirkulationsstörungen gesetzten Schädigungen in der Großhirnrinde erblicke. Insofern diese die psychischen Störungen bedingen, insofern geben uns diese pathologischen Befunde eine pathologische Anatomie der Kreislaufpsychose.

Bausteine zu dieser pathologischen Anatomie beigetragen zu haben, war Zweck dieser Arbeit; Grundlage für weitere auch experimentelle Untersuchungen dieser Art soll sie sein¹⁾.

¹⁾ Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Professoren Wollenberg und Rosenfeld meinen allerherzlichsten Dank auszusprechen für das lebhafteste Interesse, das sie meinen Untersuchungen entgegenzubringen beliebten. Desgleichen ist es mir ein Bedürfnis, den Direktoren der Kliniken, deren Material mir in lebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde, den Herren Professoren Wollenberg, Geheimrat Moritz und Cahn ergebenst zu danken. Den Herren Assistenzärzten der verschiedenen Kliniken, die mich beim Sammeln des Materials weitgehend unterstützten, sei auch an dieser Stelle Dank gesagt.

Literaturverzeichnis.

1. Achúcarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Histol. u. histopathol. Arbeiten v. Nissl u. Alzheimer. 3. Bd. H. 1. 1909.
2. Albrecht, Manisch-depressives Irresein und Arteriosklerose. Allgem. Zeitschr. f. Psychol. 63. Bd. 1906.
3. Alter, Zur Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 14. Bd. 1903.
4. Alzheimer, Eine zusammenfassende Abhandlung findet sich in dem Referat über „Seelenstörung auf arteriosklerotischer Grundlage“ (auf der Jahresvers. des Vereins der deutschen Irrenärzte, München 1902). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 59. Bd. 1902.
5. Alzheimer, Histologische Studien zur Diff.-Diagn. der progr. Paralyse in Nissls histol. Arbeiten. I. 1904.
6. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 2. Bd.
7. Armaingaud, Sur une relation pathogénique entre des maladies du cœur et hystérie chez l'homme. Mém. de la soc. méd. et de chir. de Bordeaux. 1878.
8. D'Astros, Etude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques. Thèse de Paris. 1881.
9. Bagaz, Des complications cérébrales des affections cardiaques. Thèse de Paris. 1881.
10. Baillet, Les paralysies urémiques. Thèse de Paris 1898.
11. Ballet, G., Traité de pathologie mentale. Paris 1903.
12. Benjamin, Über den physiologischen und pathologischen Schlaf. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 54. Bd. 1897.
13. Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 5. Bd. 1905.
14. Binswanger, Die Abgrenzung der allgem. progress. Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
- 14b. Brodmann, Plethysmographische Studien am Menschen. I. Untersuchungen über das Volumen des Gehirns und Vorderarms im Schlafe. Journ. f. Psychol. u. Neurol. I. 1902.
15. Burmann; Heart disease and insanity. The West Riding fermatic asylun médical reports. 1873.
16. Calligaris, Beitrag zum Studium der Zellen des Locus coeruleus und der Subst. nigra. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 24. Bd. 1908.
17. Charcellay, Maladie du cœur, hyppocondrie ... Annales medico-psychologiques. 1843.
18. Corvisart, Essai sur les maladies du cœur. 1806.
19. Cramer, Pathol.-anatomischer Befund in einem akuten Falle der Paranoiagruppe. Arch. f. Psychiatr. 29. Bd. 1897.
20. Cullere, Du rôle des lésions cardiaques chez les aliénés. Marseille médical. 1880.
21. Duriez, Troubles cérébraux dans les maladies du cœur. Thèse de Paris. 1879.
22. Eichhorst, Toxämische Delirien bei Herzkranken. Deutsche med. Wochenschr. 24. Bd. 1898.
23. Eisath, Arteriosklerotische Hirnerkrankung. Jahrbücher f. Psychiatr. 28. Bd. 1906.
24. Erlenmeyer, Die Embolie der Hirnarterie. Neuwied 1867.
25. Fabre, De l'anémie par affection cardiaque. Gaz. des Hôpitaux. 1876.
26. Fabre, La folie dans les affections cardiaques in Rel. pathogén. des troubles nerveux. 1880.
27. Falret, Leçons cliniques de méd. mentale. 1854.
28. Fauconneau, De la folie d'origine cardiaque ou des Troubles psychiques consécutifs aux Maladies du cœur. Thèse de Paris. 1890.
29. Faure, Sur un syndrom mental (fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépatorenales). Thèse de Paris. 1900.
30. Fischer, Über Psychosen bei Herzkrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 54. Bd. 1897.
31. Fragnito, Su alcune alterazioni dell'aparatu neurofibrillare delle cellule corticale nella Demenza senile. Ref. in Jahresber. f. Psychiatr. u. Neurol. 1904.
32. Gerhard, Herzkrankheiten und Geisteskrankheiten. Wiener med. Presse. 1865.
33. Gowers, Das Grenzgebiet der Epilepsie. Leipzig u. Wien 1908.
34. Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädel-Rückgrathöhle. 1892.

35. Greenlees, A contribution to the study of diseases of the circulatory system in the insane. Journ. of mental science. 1885.
36. Guislain, Leçons orales sur la phrénopathie. Paris 1852.
37. Hirtz, De quelques manifestations cérébrales dans les affections cardiaques. Thèse de Paris. 1877.
38. Hubergritz, Epilepsie infolge von Herzkrankheit. Intern. klin. Rundsch. 1894.
39. Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Paris 1903.
40. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1897.
41. Kräpelin, Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatr. 11. Bd. 1881.
42. Kräpelin, Psychiatrie. Leipzig 1903.
43. Kronthal, Nervenzelle und Psychose. Arch. f. Psychiatr. 38. Bd. 1904.
44. Kronthal, Psychiatrie und Nervenkrankheit. Arch. f. Psychiatr. 44. Bd. 1908.
45. Leidesdorf, Wiener Zeitschrift für Ärzte. 1853.
46. Lemoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque. Revue de méd. T. 7. 1887.
47. Leser, Über die Kombination von Epilepsie und Herzkrankheiten. Arch. bohém. de méd. clin. V. 1904.
48. Limbo, Contribution à l'étude des encéphalopathies d'origine cardiaque. Thèse de Paris. 1878.
49. Lüth, Spätepilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 56. Bd. 1899.
50. Marcé, Traité des maladies mentales. 1852.
51. Merzbacher, Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 12. Bd. 1908.
52. Meyer, Zur Pathologie der Ganglienzelle. Arch. f. Psychiatr. 34. Bd. 1901.
53. Meynert, Klinische Vorlesungen über Psych. Wien 1890.
54. Mickle, Aortic aneurysm and insanity. Brain 1889.
55. Mickle, On insanity in relation to cardiac and aortic disease and phthisis. Brit. med. Journ. of London. 1888.
56. Mildner, Wiener med. Wochenschrift. 1857.
57. Morel, Traité des maladies mentales. 1852.
58. Moriyasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 1909.
59. Murraté, Des troubles mentaux dans l'asystolie. Thèse de Paris. 1880.
60. Müller, Die Mechanik der Blutzirkulation im Innern des Schädels in ihren Beziehungen zur Ausbildung der Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 17. Bd. 1860.
61. Nasse, Von den psychischen Beziehungen des Herzens. Zeitschr. f. psych. Ärzte. 1. Bd. 1818.
62. Naunyn, Vortrag im Straßb. Ärzteverein am 30. Juni 1894, ref. in Deutsche med. Wochenschrift. 1895.
63. Naunyn, Über senile Epilepsie und das Griesingersche Symptom der Basilarthrombose. Zeitschr. f. klin. Medizin. 38. Bd.
64. Nissl, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankung und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 32. Bd.
65. Nissl, Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunktion. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 54. Bd. 1897.
66. Nissl, Über die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1899.
67. Parant, Annales méd.-psychol. 1889.
68. Peter, Leçons de clin. méd. 1877.
69. Raynaud, Nouveau Diction. de Méd. et de Chir. prat. Act. Cœur. 1868.
70. Reinhold, Über organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr. 1894.
71. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897.
72. Rosin, Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten. Wien. med. Presse. 34. Bd. 1893.
73. Sancerth, Influence des maladies du cœur sur les fonctions intellectuelles et morales de l'homme. Ann. méd. psych. 1844.
74. Schaffer, Pathohistologie der Sachschen fam. amaur. Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. X. 1907/08.

75. See, Germ., Traité des maladies du cœur. 1879.
76. Smith, Alkohogene cardiale Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 45. Bd.
77. Stintzing, Über den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 66. Bd.
78. Stransky, Zur Klinik und Pathogenese gewisser Angstpsychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 14. Bd. 1903.
79. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1904.
80. Tommasé, Vierteljahrschrift für Psych. 1867.
81. Weber, Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr. 23. Bd. 1908.
82. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig 1906.
83. Witkowski, Über Herzleiden bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 32. Bd. 1875.
84. Wollenberg, Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nienleben. 1895.
85. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1893.
86. Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1894.

Erklärung der Zeichnungen (Tafel 8 u. 9 in Bd. XIV.)

Fig. I—V stellen verschiedene Arten von Ganglienzellerkrankungen dar, die Beziehungen der Begleitzellen zu diesen und einige Veränderungen der Gliazellen.

Fig. I. Beob. I. R. F₃ Schicht der großen Py-Zellen. Paraffin 5 μ ; Thioninfärbung. Leitz: Obj. 6a, Oc. 4. Diese Partie entspricht einer der am meisten pathologisch veränderten Rindenstellen dieses Falles: 1. Normale Zelle. — 2. Ganglienzelle mit Pigmentsack, der den Kern exzentrisch verlagert; die Chromatinschollen größtenteils zerfallen, nur noch im oberen Teil der Zelle erhalten. Der Fortsatz am Pigmentsack zeigt völlig verwaschene Zeichnung. Vermehrung der Trabantzellen, die unregelmäßige Konturen erkennen lassen. — 3. Ganglienzelle mit beginnenden Degenerationserscheinungen: etwas verwaschene Zeichnung, Kern exzentrisch verlagert; pigmentöse Einlagerung; um den etwas geschlängelten Fortsatz vier Begleitzellen. — Bei 4. eine Zellgruppe mit starken Degenerationserscheinungen: ganz verschwommene Zeichnung, Aufhellung im Zentrum, Fehlen des Kernkörperchens; oben links „Zellschatten“; intracelluläres und freies Pigment. — 5. Gebilde, die wohl in Zerfall begriffene Ganglienzellen (eine Art centr. Chromatolyse) darstellen (vielleicht aber auch Gliazellen mit Rasenbildung); erstere Annahme macht die Situation der Begleitzellen zu einem solchen Gebilde wahrscheinlich. — Im übrigen noch Gliazellen mit stark tingiertem, mit pigmentösen Einlagerungen versehenen Protoplasma.

Fig. II. Cresylviolett (15 μ Celloidin). Leitz: $\frac{1}{12}$ a Öl.-Immers. Oc. 4. Eine halbseitig pigmentös entartete Beetzsche Py-Zelle aus dem rechten Lob. paracentr. von Beob. I.

Fig. III. Beob. I. R. F₂ zweite Rindenschicht. Cresylviolett: Paraffin 5 μ . Leitz: Öl.-Immers. $\frac{1}{12}$ a Oc. 3. 1. Zelle mit länglich ovalem, stark tingierten Kern und verwaschener, blaß gefärbter, struktureller Zeichnung des Protoplasmas; sie trägt eine beträchtliche Pigmentausbuchtung; die begleitende Trabantzelle beeinflusst deutlich die Form und zeigt degenerative Erscheinungen. — Die übrigen Zellen lassen mit ihrem wie verdorrt aussehenden Protoplasma deutlich die Schrumpfungsvorgänge erkennen; in manchen Vakuolenbildung; bei 2. Beeinflussung der Form einer stark atrophischen Ganglienzelle durch drei anliegende Trabantzellen, die im Kern ähnliche Degenerationszeichen tragen. — 3. Stark gewucherte Gliazelle (oder auch degenerierte Ganglienzelle mit anliegenden Trabantzellen?).

Fig. IV. Beob. IV. R. P₁. Paraffin 5 μ ; Thioninfärbung. A. Charakteristisch veränderte Zellen aus der Schicht der großen Py-Zellen und der zweiten Rindenschicht. 1. Kleine Py-Zelle, in der das Chromatin sich teilweise nur ganz verwaschen färbt. Verhalten der in Wucherung geratenen Begleitzellen, das an phagocytäre Vorgänge erinnert. — 2. Atrophische Zelle ohne scharfe Abgrenzung ihrer Konturen. — 3. Zelle mit ausgesprochener Chromatolyse im Zelleib,

die an manchen Stellen bis an die Peripherie heranreicht. Von Kern keine Spur mehr. (Eine weit vorgeschrittene zentrale Chromatolyse). Trabantzellvermehrung. — 4. Zentrale Chromatolyse mit exzentrischer Verlagerung des Kernes und schmutziger inneren Zeichnung (ob Pigment?). — B. Ganglienzellen aus dem linken Lob. paracentr. Celloidin 15 μ ; Cresylviolett. Leitz: Öl-Immers. $\frac{1}{12}$ a Oc. 4. 1. Zentrale Chromatolyse in einer solchen Zelle; Abrundung der ganzen Zellform; exzentrische Verlagerung des Kernes ohne Kernkörperchen. — 2. Starke Trabantzellvermehrung um eine normale Riesen-Py-Zelle.

Fig. V. Beob. IX. R. F₁. Paraffin 5 μ ; Cresylviolett. Leitz: Öl-Immers. $\frac{1}{12}$ a Oc. 3 stellt Gebilde dar, wie sie sich besonders häufig in der zweiten Rindenschicht obiger Fälle fanden, die zum Teil als pathologisch veränderte Gliazellen mit stark gewuchertem Protoplasma-leib anzusprechen sind, zum Teil (1.) wohl auch für degenerierte Ganglienzellen gehalten werden müssen.

Fig. VI. Beob. VII. R. F₃. Schicht der großen Py-Zellen. Paraffin 5 μ ; Cresylviolett. Leitz: Obj. 5a Oc. 4 gibt die Vermehrung rundzelliger Elemente sowohl um die Gefäße als auch frei im Gewebe wieder. Trabantzellvermehrung; Ganglienzellen mit etwas verwaschener Zeichnung. Bei a) Wucherungsvorgänge in Gliazellen.

Fig. VII—IX geben den Befund an den Neurofibrillen wieder. (Gefrierschnitte 8—10 μ ; Bielschowskys Silber-Ammoniakmethode und nachträglicher Vergoldung.)

Fig. VII. Beob. I. R. Gyr. centr. ant. Leitz: Obj. 5a Oc. 3. Charakteristisch veränderte Partie aus der Schicht der großen Py: Man sieht in dem intakten extracellulären Fasernetz größere Zellelemente liegen, die völlig normale Neurofibrillenstruktur erkennen lassen; bei anderen findet man eine netzartige Zeichnung im Zelleib. Beziehung zu Pigment? Die kleineren Ganglienzellen zeigen hochgradigen körnigen Zerfall.

Fig. VIII. Leitz: Öl-Immers. $\frac{1}{12}$ a Oc. 4, stellt Ganglienzellen von Beob. I dar, welche im Innern des Zelleibes deutlich eine netzartige Struktur zeigen. Man vergleiche mit a) die Riesen-Py-Zelle auf **Fig. II**, ferner mit b) die Zellen auf **Fig. III**, namentlich 1.

Fig. IX. Leitz: Homog. Öl-Immers. $\frac{1}{12}$ a Oc. 4. Ganglienzellen aus der zweiten und dritten Rindenschicht des rechten Stirnhirns von Beob. IV in natürlicher Orientierung gezeichnet und die allmähliche Zunahme des pathologischen Prozesses gegen die Oberfläche hin gut charakterisierend: 1. Fast normale Zellen, in denen nur hellere Lücken zwischen den Fibrillen vermuten lassen, daß auch hier schon gewisse Abbauprodukte sich eingelagert haben. — 4. Beeinflussung des Fibrillenzuges durch die sich hereinfressende Begleitzelle. — 3. Teilweise Verklumpung der Fibrillen. Die übrigen Zellen zeigen teilweise oder völligen körnigen Zerfall der Fibrillen mit Andeutungen von Fragmentation. Das Verhalten der Gliakerne ist zu beachten. — 4. Gebilde: degenerierte Ganglienzellen?



Ein Wort zur vergleichenden Psychologie. (Erwiderung an K. Escherich.)

Von

E. Wasmann, S. J. (Luxemburg-Bellevue).

Herr Prof. Dr. Karl Escherich hat in Bd. XIV, Heft 5/6 (S. 251—254) die neue Auflage meines Buches „Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen, mit einem Ausblick auf die vergleichende Tierpsychologie“ eingehend besprochen. Es freut mich, daß er in vielen Punkten meiner Deutung der psychologischen Forschungsergebnisse zustimmt und sich hierin ein unabhängigeres Urteil bewahrt hat als manche andere Kritiker. Ich muß jedoch zur Beleuchtung unserer Meinungsverschiedenheiten auf dem Gebiete der vergleichenden Psychologie hier einige kritische Bemerkungen beifügen.

1. Escherich behauptet (S. 251), zwischen meiner Ansicht über die psychische Begabung der höheren Tiere und derjenigen mancher hervorragenden modernen Tierpsychologen (Wundt, Lloyd, Morgan usw.) bestehe ein „himmelweiter Unterschied“. Die Übereinstimmung sei „nur eine rein äußerliche, zu vergleichen etwa mit der Übereinstimmung einer Maske mit dem nachgeahmten Subjekt“.

Das muß ich entschieden bestreiten; denn zwischen meinen Anschauungen über die psychische Begabung der höheren Tiere und jenen der Hauptvertreter der experimentellen Tierpsychologie besteht eine wirkliche innere Übereinstimmung, die sehr weit geht. Sie zeigt sich darin, daß auch die kritische experimentelle Tierpsychologie zu dem Ergebnisse gekommen ist, daß wir selbst den höchsten Wirbeltieren die Fähigkeit des begrifflichen Denkens nicht zuerkennen dürfen. Soweit also die tierpsychologischen Tatsachen und ihre nächste Erklärung in Frage kommt, ist unsere Übereinstimmung eine durchaus wirkliche, keine maskenhafte, rein äußerliche, wie Escherich vorgibt. Das dürfte hiermit festgestellt sein.

Unsere Wege scheiden sich erst bei der deszendenztheoretischen Bewertung der psychischen Begabung der höheren Tiere. Ich ziehe aus der erwähnten tatsächlichen Verschiedenheit auf Grund der psychologischen Analyse den Schluß, daß zwischen den Seelenfähigkeiten der Tiere und des Menschen ein wesentlicher, nicht bloß ein gradueller Unterschied bestehe. Diese Schlußfolgerung muß man widerlegen, und zwar auf Grund der von mir angeführten Beweismomente, bevor man kategorisch behauptet, sie sei falsch. Und das hat Escherich ebensowenig getan wie irgendein anderer meiner Kritiker.

Übrigens hat selbst ein hervorragender Vertreter der vergleichenden Psychophysiologie, Ed. Hitzig (Welt und Gehirn, 1905 S. 59) zugestanden, daß die Seele des Menschen „etwas absolut Neues, der Tierseele Fremdes“ in sich berge. Meine Anschauung über die wesentliche Verschiedenheit von Tier- und Menschenseele steht also nicht so isoliert da, wie Escherich meint.

Es ist ferner eine irrtümliche Vorstellung, wenn man mir zuschreibt, das menschliche Seelenleben zeige „in seinem wesentlichen Bestandteile keinerlei Anknüpfungspunkte mit der Tierwelt“. Das Seelenleben des Menschen besteht nämlich aus zwei wesentlichen Bestandteilen, einem niederen, den es mit dem tierischen gemeinsam hat, und einem höheren, durch den es über das tierische hinausragt; und diese beiden

Bestandteile sind im Menschen zu einer harmonischen Einheit verbunden, in welcher das Niedere die Vorbedingung für die Entwicklung und die Bestätigung des Höheren bildet. Jenes Niedere ist das Sinnesleben des Menschen (einschließlich des sinnlichen Assoziationsvermögens, des sinnlichen Gedächtnisses und der Phantasie); und dieses Niedere stellt, vergleichend psychologisch betrachtet, den Höhepunkt der Entwicklung des tierischen Seelenlebens in der Wirbeltierreihe dar, ebenso wie dies, vergleichend morphologisch, für die Gehirnentwicklung des Menschen im Vergleich zu jener der übrigen Wirbeltiere gilt. Das Höhere im Menschen, sein Geistesleben, darf man sich daher nicht äußerlich aufgepfropft auf das Niedere vorstellen. Diese Propfbastardvorstellung vom menschlichen Seelenleben wäre eine durchaus verfehlte.

2. Escherich sagt ferner: „Wie ein roter Faden zieht durch das ganze Buch Wasmanns das Bestreben, die psychischen Fähigkeiten der Ameisen möglichst hoch, und die der höheren Tiere möglichst tief zu stellen, um dadurch den Unterschied zwischen der Seele der Ameisen und der höheren Tiere zu verringern, ja womöglich ganz auszugleichen.“ Auch diesen Satz müssen wir einer näheren Prüfung unterwerfen, bevor wir ihn als wahrheitsgemäß anerkennen. Er enthält drei Behauptungen: erstens, ich solle das Seelenleben der Ameisen überschätzt haben; zweitens, ich solle das Seelenleben der höheren Wirbeltiere unterschätzt haben; drittens, dies soll aus der Tendenz hervorgegangen sein, das Seelenleben der Ameisen und der höheren Tiere zu identifizieren.

a) Dafür, daß ich das Seelenleben der Ameisen überschätzt habe, ist Escherich den Beweis schuldig geblieben. Im Gegenteil, er hat sogar selber ausdrücklich anerkannt, daß ich es nicht überschätzt habe. Denn er spricht sich (S. 253) durchaus zustimmend aus zu dem von ihm zitierten Schlußergebnis meiner Auffassung des Seelenlebens der Ameisen, und fügt bei: „Diese Auffassung des Ameisenlebens werden, glaube ich, wohl die meisten Ameisenbiologen der Neuzeit anerkennen.“

b) Es kann sich also bei unserer Meinungsverschiedenheit eigentlich nur darum handeln, daß ich das Seelenleben der höheren Tiere unterschätzt haben soll.

Aber auch dieser Vorwurf ist von Escherich nicht hinreichend begründet worden. Ich hatte in meinem Buche eingehend gezeigt, unter Berücksichtigung der Ergebnisse der modernen experimentellen Tierpsychologie, daß wir auch den höheren Tieren kein begriffliches Denkvermögen zuschreiben dürfen. Hieraus folgt aber, daß auch bei den höheren Tieren das Seelenleben nach seiner Erkenntnisseite nur als eine Funktion des Sinneslebens, des sinnlichen Vorstellungs- und Assoziationsvermögens aufzufassen ist, durch welches die Tiere imstande sind, durch Erfahrung zu „lernen“. Ich hatte ferner den Beweis erbracht, daß unter den verschiedenen Formen des Lernens beim Tiere jene Formen, welche den höheren Wirbeltieren zukommen, auch bei den Ameisen vorhanden sind. Dies hat Escherich übrigens gar nicht bestritten. Es kann sich also nur um die Frage handeln, ob jene Formen des Lernens bei den Wirbeltieren in einem höheren Grade sich äußern als bei den Ameisen. Hierzu hat Escherich selber einen Satz von mir zitiert, welcher ausdrücklich anerkennt, „daß bei den Ameisen die erbliche Determination zu bestimmten Tätigkeiten weitergeht als bei den Hunden und Affen“, und daß „das Seelenleben der Ameisen mehr einem Automatismus gleicht als dasjenige der Säugetiere“. Dieser Satz ist denn auch nach dem Wunsche meines Kritikers ausgefallen. Aber er beanstandet den darauf folgenden Satz, „daß auch bei den Ameisen die plastische Seite des Instinkts vielfach hoch entwickelt ist, und sich nicht selten in einer intelligenzähnlicheren Form zeigt als selbst bei den höchsten Wirbeltieren.“

Man sollte demnach erwarten, daß Escherich diesen Satz auf Grund der in jenem Buche und in den „Vergleichenden Studien über das Seelenleben der Ameisen und der höheren Tiere“ angeführten tatsächlichen Belege eingehend geprüft hätte. Aber dies war nicht der Fall. Er greift nur ein paar möglichst schwache Vergleichspunkte heraus und übergeht die übrigen, die sich nicht so leicht umdeuten ließen, z. B. das Ausstellen von Wachtposten bei den Ameisen und bei den höheren Tieren, die erworbenen Jagdfertigkeiten bei beiden (Formica-Arten verfolgten nicht bloß

ihre sonst „instinktiv geduldeten“ Gäste aus der Käfergattung *Dinarda*, sondern lernten auch in sehr geschickter Weise dieselben zu fangen), ferner die Bautätigkeit bei beiden usw. Ich kann somit ruhig weitere Gegenbeweise von Herrn Escherich abwarten, bevor ich meinen Satz zurückziehe, daß nicht selten eine intelligenzähnlichere Betätigung der sozialen Instinkte bei den Ameisen sich finde als selbst bei den höheren Wirbeltieren.

Mein Kollege Escherich gibt mir weiterhin (S. 252) den Rat, nachdem ich mich so eingehend mit den Ameisen beschäftigt habe, sollte ich mich auch etwas mehr selbständig mit den höheren Tieren abgeben. Er hofft, ich werde dann zu einer Korrektur meiner Anschauungen kommen, wenn nicht schon ein vergleichend anatomisches Gehirnstudium mich dazu führen sollte.

Hierauf liegt wohl die Antwort sehr nahe: Woher schöpfte denn Escherich seine Kenntnis über das Seelenleben der höheren Tiere? Etwa aus eingehender Beobachtung und langjährigen Experimenten wie Lloyd Morgan, Thorndike usw.? Keineswegs. Er hat aus denselben Quellen sie geschöpft wie ich, und ich darf ihm deshalb meinerseits raten, diese Quellen etwas näher zu studieren, bevor er von mir verlangt, daß ich meine Anschauungen ändern soll. Das nämliche gilt auch von dem Studium der vergleichenden Gehirnanatomie. Fachmänner sind wir beide in derselben nicht. Aber studiert habe ich sie vielleicht ebensogut wie Escherich, und deshalb erscheint mir sein diesbezüglicher Rat etwas verspätet.

c) Prüfen wir nun, wie es mit meiner vorgeblichen Tendenz steht, das Seelenleben der Ameisen und der höheren Tiere zu identifizieren. Daß hiervon im Ernst keine Rede sein kann, geht schon aus dem vorausgehenden Teile meiner Erörterung hervor. Nicht um eine Identifizierung des Seelenlebens der Ameisen und der Säugetiere handelt es sich, sondern nur um eine Zurückweisung des monistischen Postulates, das Seelenleben der höheren Tiere müsse in jeder Beziehung die Brücke zum menschlichen Seelenleben bilden. Dieses Postulat habe ich dadurch zurückgewiesen, indem ich zeigte, daß erstens auch den höheren Wirbeltieren das begriffliche Denkvermögen fehlt, daß zweitens bei den höheren Wirbeltieren keine neuen psychischen Faktoren auftreten, die wir nicht schon bei den Ameisen finden, und daß drittens die Betätigung dieser Faktoren bei den Ameisen in manchen Punkten sogar intelligenzähnlicher ist als bei den höchsten Wirbeltieren.

Ich möchte hier übrigens noch auf ein Moment hinweisen, welches klar zeigt, daß eine Identifizierung des Seelenlebens der Ameisen und der höheren Tiere überhaupt nicht in Frage kommen kann; nur eine Parallelisierung ist hier möglich. Die Ameisen sind Insekten, mit einem von jenem der Wirbeltiere wesentlich verschieden gebauten Nervensystem. Allerdings sehen wir, daß mit der höchsten Entwicklung des Seelenlebens der Insekten bei den Arbeiterinnen der geselligen Hymenopteren auch eine entsprechende Vervollkommenung des höchsten Nervenzentrums, des oberen Schlundganglions, verbunden ist, welches dem Großhirn der Wirbeltiere analog ist. Die Entwicklung der Corpora pedunculata im Ameisenhirn bietet in der Tat eine schöne Parallele zur Entwicklung der Großhirnwindungen bei den höheren Wirbeltieren. Aber mehr als eine Parallele bietet sie nicht. Hier kann nur von Analogie die Rede sein, nicht von Homologie. Arthropoden und Wirbeltiere bilden phylogenetisch durchaus verschiedene Stämme, die sich vollkommen getrennt entwickelt haben; dies gilt ebensogut in morphologischer wie in nervenphysiologischer und in psychologischer Beziehung. Von einer Identifizierung des Seelenlebens der Ameisen und der höheren Tiere kann deshalb ebensowenig die Rede sein wie von einer Identifizierung des Seelenlebens von Ameise und Mensch.

3. Daß Escherich am Schlusse seiner Besprechung sich einverstanden erklärt mit meiner Kritik der „Neueren Tierpsychologie“ von zur Strassen, war mir um so erfreulicher, da v. Buttel-Reepen in einem Artikel „Die moderne Tierpsychologie“ im „Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie“ (VI. 3. Heft) jene Kritik mit dem einen Satze abfertigen zu können glaubte: „Die Arbeit zur Strassen's hat Wasmann zum Teil mißverstanden, seine scharfe Kritik ist daher verfehlt.“ Worin das Miß-

verständnis liegen soll, hat er leider nicht gesagt. Ebenso wenig besagt auch sein folgender gegen mich gerichteter Satz: „Was man n scheidet zum Teil leider da aus, wo es sich um die Psyche der höheren Tiere und des Menschen handelt. Als Mitglied des Jesuitenordens¹⁾ ist seine Marschroute hier eine gebundene“ usw. Ich kann meinerseits einen Kritiker nur bedauern, welcher einen Zoologen und Psychologen dadurch widerlegen zu können glaubt, daß er dessen persönliche Eigenschaft als „Jesuit“ möglichst scharf markiert. Auf derartige „Kritiken“ brauche ich überhaupt nicht weiter einzugehen. Dagegen verdienten Escherichs Einwendungen Berücksichtigung, weil er sie sachlich zu begründen versucht hat. Mit solchen Gegnern werde ich gerne eine wissenschaftliche Kontroverse führen, wie ich es auch früher mit Emery im „Biologischen Centralblatt“ getan habe.

Auf Punkte von geringerer Bedeutung in Escherichs Besprechung kann ich hier nicht weiter eingehen. Ich bemerke nur, daß die ausführliche Behandlung der „Mimikry bei Ameisengästen als Kriterium für die Sinnesfähigkeiten der Ameisen“ mir auch deshalb in meinem Buche am Platze schien, weil man neuerdings aus der früheren Mimikry-Begeisterung vielfach in das entgegengesetzte Extrem verfallen ist. Deshalb glaubte ich, an möglichst zahlreichen Beispielen aus jenem Tatsachengebiet die richtige Mitte in der Beurteilung der Mimikry-Erscheinungen darlegen zu sollen. Wenn die Details zu „ermüdend“ werden, der kann sie ja ruhig überschlagen und zum nächsten Kapitel übergehen.

¹⁾ Ist von mir gesperrt.



REFERATE.

Loeb, J., Die Bedeutung der Tropismen für die Psychologie. Vortrag, gehalten auf dem VI. Internationalen Psychologen-Kongreß zu Genf 1909. 51 Seiten. Leipzig, J. A. Barth, 1909. Preis M. 1.—.

„Die wissenschaftliche Analyse der psychischen Erscheinungen muß meines Erachtens darauf ausgehen, dieselben auf physikalisch-chemische Gesetze zurückzuführen. Ich weiß recht wohl, daß viele behaupten werden, daß auch eine vollkommene physikalisch-chemische Analyse aller physischen Vorgänge das „eigentlich Psychische“ doch unerklärt lassen würde. Ich stimme einer solchen Ansicht nicht bei, aber da wir einstweilen von dem Ideal einer vollständigen physikalisch-chemischen Analyse der psychischen Erscheinungen noch sehr weit entfernt sind, so hat es keinen Sinn, darüber zu streiten, welcher Grad wissenschaftlicher Aufklärung und Zufriedenheit uns ergreifen wird, wenn das Ziel einmal erreicht ist.“

Referent zitiert die ersten Sätze des vorliegenden Vortrages, um beide Lesergruppen am schnellsten über die wissenschaftliche Stellung der Schrift zu orientieren; sowohl die, denen der Charakter der empirisch fast immer wertvollen und anregenden aber in erkenntniskritischer Hinsicht sehr naiven Arbeiten des kalifornischen Physiologen schon längst bekannt ist, wie die — Referent denkt dabei an die reinen Psychologen, denen der Titel vielleicht ein gelindes Grauen erweckt —, denen Jaques Loeb höchstens einer jener Naturwissenschaftler bedeutet, welche die Gegenpartei in dem sonderbaren Kampfe bilden, in dem jeder Teil notorisch am andern vorbeischießt. Beiden möchte Referent die Lektüre des vorliegenden Vortrages empfehlen, besonders dem Psychologen vom Fach, eben gerade weil der Verfasser darin, wenn auch widerwillig, auf einen Streit verzichtet und: Psychologus nemo nisi Physiologus!

Stellen wir uns mit Verworn auf den erkenntniskritischen Standpunkt eines strengen Conditionalismus, so dürfen wir den praktischen Wert der Erforschung der Tropismen für eine vergleichende Psychologie — die zweifellos prinzipiell einer physikalisch-chemischen Analyse zugänglich sein werden — nicht in Abrede stellen und müssen das große Verdienst anerkennen, das sich der Verfasser mit seinen Arbeiten, über die der Vortrag einen guten Überblick gibt, erworben hat. Freilich ist, ganz von anderem abgesehen, auch physiologisch das Resultat der Experimente des Verfassers, wie er es formuliert, nicht immer reingeprägte Münze, mit der die engere Fachwissenschaft ohne weiteres wirtschaften könnte. Und daran ist zum Teil die Einseitigkeit der Überlegungen schuld, die den Verfasser von vornherein bei seinen Experimenten leitet und einer unverhohlenen souveränen Verachtung der Morphologie, besonders der des Nervensystems und seiner anatomisch festgestellten Bahnen entspringt. Es liegt dem Referent fern, deshalb einer so schroff ablehnenden Stellungnahme das Wort zu reden, wie sie gerade von hervorragenden deutschen Physiologen und Zoologen dem Verfasser gegenüber zur Schau getragen wird. Es kommt darin wohl vielfach eine instinktive Abneigung zum Ausdruck. Und die möchte sogar berechtigt sein, wenn die Loebische Arbeitsmethode Schule machte. Denn dann würden wir sicherlich bald eine grenzenlose Verflachung erleben und die Biologie wäre ein starrer chemisch-physikalischer Phrasenbau. Aber wenn ein origineller Kopf sich selber seinen Weg schafft, so wird der heuristische Ertrag wohl immer ein reicher sein. So, meint Referent, muß die Lebensarbeit des amerikanischen Physiologen beurteilt werden, und das muß man sich vor Augen halten, wenn man sich gedrängt fühlt, über seinen Optimismus den Kopf zu schütteln. Darin sind ja auch alle exakten Forscher, sofern sie konsequent sind, einig, daß allem, was ist, einzig und allein die Gesetze des chemisch-physikalischen Geschehens zugrunde liegen. Nur ist es noch sehr weit — nach der Meinung der Mehrzahl von uns — bis zu dem Punkte, wo eine solche Analyse erfolgreich einsetzen kann, um die chemisch-physikalischen Bedingungen der psychischen Phänomene aufzuzeigen. Mit diesem Gefühle wenigstens las Referent das Schlußwort des Verfassers, von dem einige prägnante Sätze hier noch zitiert seien: „Es handelt sich für mich darum, die Tatsachen

der Psychologie der Analyse durch die physikalische Chemie zugänglich zu machen. Dabei ist es schon jetzt möglich, eine Gruppe von Reaktionen auf einfache rationalistische Beziehungen zurückzuführen, nämlich die Tropismen.“ „Infolge ihres nicht nur morphologisch sondern auch chemisch-symmetrischen Baues sind viele Tiere gezwungen, ihren Körper in bestimmter Weise gegen bestimmte Kraftzentren, z. B. Lichtquelle, galvanischer Strom, Schwerpunkt der Erde, chemische Stoffe, zu orientieren; diese Orientierung wird automatisch durch das Massenwirkungsgesetz reguliert. Damit ist für diese Gruppe von Reaktionen die Anwendung des Massenwirkungsgesetzes ermöglicht. Ich halte es aber nicht für nötig, den Namen „Vergl. Psychologie“ aufzugeben, nur bin ich der Meinung, daß der Inhalt der vergleichenden Psychologie unter dem Einfluß der erwähnten Bestrebungen verschieden sein wird von dem Inhalt der spekulativen Psychologie. Auch glaube ich, daß die weitere Entwicklung dieses Gebietes mehr den physikalisch-chemisch gebildeten Biologen als den reinen Psychologen oder Zoologen zufallen wird, denn es ist im allgemeinen nicht zu erwarten, daß Zoologen und Psychologen, denen die physikalisch-chemische Vorbildung fehlt, sich von dem Gebiet der Tropismen angezogen fühlen.“ Ja das Gebiet der Tropismen soll sogar der Erforschung der psychopathischen und der ethischen Phänomene dienstbar werden. Das ist gewiß richtig, aber man darf wohl hoffen, daß ein guter Psychologe, sofern er nur nicht gänzlich spezialistisch verbohrt ist, auch genug „physikalisch-chemische Vorbildung“ besitzt, um einen wissenschaftlichen Gemeinplatz wie etwa den zu produzieren: „Die höchste Entfaltung der Ethik, nämlich der Umstand, daß Menschen bereit sein können, ihr Leben einer Idee zu opfern, ist weder vom utilitaristischen Standpunkt noch von dem des kategorischen Imperativs zu verstehen. Auch hier dürfte es sich möglicherweise darum handeln, daß unter dem Einfluß gewisser Ideen chemische Veränderungen, z. B. innere Sekretionen im Körper hervorgerufen werden, welche die Empfindlichkeit gewissen Reizen gegenüber in außergewöhnlicher Weise erhöhen, so daß derartige Menschen in demselben Grade Sklaven gewisser Reize werden, wie die Copepoden (Süßwasserkrebse) Sklaven des Lichtes werden.“ Ganz schön! Nur sind wir noch so klug wie vorher, wir dachten uns wohl alle schon immer etwa dasselbe. Nur daß wir von den inneren Sekretionen und auch vom Chemismus der Nervenzelle bis heute so blutwenig wissen — das war das Hemmnis, und das kann vorläufig auch der Verfasser nicht aus dem Wege räumen.

Aber halten wir uns an das, was Loeb mit einer glänzenden Gabe der physiologischen Versuchsanstellung an tatsächlichem Beobachtungsmaterial zutage gefördert hat und fördert. Kritische Köpfe und intensive Arbeit werden später einmal diese Bausteine zu verwenden wissen. Bis aber ein gutes Fundament errichtet und fertig ist, werden vielleicht auch alle ernstzunehmenden Zoologen und Psychologen die nötige „physikalisch-chemische Vorbildung“ besitzen, die nötig ist, um an dem Bau selbst mitzuarbeiten.

Max Wolff-Bromberg.

Schultz, J. H., Psychoanalyse. S.-A. aus der Zeitschrift für angewandte Psychologie 1909, Bd. 2.

Eine sehr fleißige und einen klaren Überblick über das ganze Gebiet bietende Arbeit, die als Einführung in das Studium der allmählich ins Uferlose anwachsenden „Freud-literatur“ warm empfohlen werden kann. Schultz steht auf einem gemäßigten Standpunkt und man wird seinen Schlußsatz unterschreiben können: „Es bleibt der Entwicklung der kommenden Jahre überlassen, das uns wertvoll Erscheinende zu erweitern oder einzunengen und das jetzt Fremdartige verständlich zu machen oder ad absurdum zu führen.“ Das Literaturverzeichnis umfaßt 172 Nummern.

Dr. Mohr-Coblenz.

Sherrington, Ch. S., The Integrative Aktion of the Nervous System. London 1906.

Die amerikanische Yale-Universität lädt seit kurzem dank einer ihr zu dem Zweck vermachten Stiftung jährlich einen hervorragenden Naturforscher zu einem Vortragszyklus ein. Die erste Reihe dieser Vorlesungen hielt kein geringerer wie der englische Physiker J. J. Thompson. Sie bilden den Inhalt des berühmten Buches „Elek-

trizität und Materie“. Im zweiten Jahre wurde Sherrington eingeladen, über sein bisheriges Lebenswerk zu berichten. Er hielt 10 Vorlesungen, die im vorliegenden Werke wiedergegeben sind und die an wissenschaftlicher Bedeutung denen des Vorjahres kaum nachstehen. Eine enorme Menge schwieriger Experimentaluntersuchungen werden durchgeführt, die alle mit einer seltenen Konsequenz das in der Überschrift angezeigte Problem verfolgen. Die Aufstellung dieses Problems ist schon an sich ein großer Gewinn für die Physiologie des Zentralnervensystems. Das Zentralnervensystem dient wie kein anderes Organsystem im mehrzelligen Tiere der Zusammenfassung seiner Komponenten, dem Aufbau eines tierischen Individuums aus einer bloßen Kollektion von Organen — der „Integration des tierischen Organismus“. Aber diese integrative Aktion des Nervensystems ist verschieden von der rein mechanischen des interzellulären Bindegewebes oder der durch den zirkulatorischen Materialtransport bewirkten. Seine Tätigkeit spielt sich in lebenden Linien von Zellstationen ab, an denen entlang es wellenartige, physikalisch-chemische Erschütterungen sendet, die in entfernten Organen als auslösende Kräfte wirken. Charakteristisch für diese nervöse Integration ist auch die verhältnismäßig große Geschwindigkeit, mit der sie sich abspielt. Welche Bedeutung das hat, sehen wir an den tierischen Bewegungen, die nur durch genaue und rasche zeitliche und räumliche Adjustierung ermöglicht werden. „Der einheitliche Mechanismus in der Integration durch das Nervensystem ist der Reflex.“ Die Koordination der Teile des tierischen Organismus durch Reflexaktionen wird daher in den Vorlesungen von den einfachsten zu immer komplizierteren Fällen fortschreitend studiert.

Es ist im Rahmen eines Referates kaum möglich, auch nur die wichtigsten der gewonnenen Erkenntnisse anzudeuten. Von fundamentaler Bedeutung ist die Aufstellung der Momente, durch die sich die Reflexleitung von der einfachen Nervenstammleitung unterscheidet und deren Richtigkeit an Hunden und anderen Wirbeltieren mit durchschnittenem Rückenmark bewiesen wird. Diese Momente sind: 1. Verlangsamung der Reizleitung und Abhängigkeit der Leitungsgeschwindigkeit von der Stärke des Reizes; 2. weniger enge Korrespondenz zwischen dem Moment der Reizunterbrechung und dem Moment der Beendigung des Endeffektes; 3. weniger enge Korrespondenz zwischen Rhythmus des Reizes und des Endeffektes; 4. weniger enge Korrespondenz zwischen den Intensitäten des Reizes und des Endeffektes; 5. erheblicher Leitungswiderstand gegen einen Einzelreiz, aber leichte Durchbrechung des Widerstandes durch zeitliche Summation von Reizen; 6. Irreversibilität der Leitungsrichtung gegenüber der Reversibilität im Nervenstamm; 7. Ermüdbarkeit; 8. viel größere Variabilität der Reizschwellen wie im Nervenstamm; 9. refraktorische Phase, Bahnung, Hemmung und Schock in Graden, die im Nervenstamm nicht vorkommen; 10. viel größere Abhängigkeit von der Blut- und Sauerstoffzufuhr; 11. viel größere Reaktionsfähigkeit auf verschiedene chemische Stoffe. Diese Unterschiede sind nur verständlich, wenn man mit der Neuronenlehre die Intercallation von erhöhten Widerständen in die Reflexbögen annimmt.

Am einfachen Reflexbogen sind drei Strecken zu unterscheiden: der afferente Weg, die Zwischenstrecke im Rückenmark, der efferente Weg. Jeder dieser Wege wird durch eine in die Länge gezogene Ganglienzelle repräsentiert, die mit der folgenden durch eine Membran — eine „Synapse“ — hindurch zusammenhängt. Nun hält Sherrington das leitende Element der Neurone für flüssig und führt die nervöse Erregung weniger auf chemische wie auf physikalische Prozesse zurück. Mit Macdonald nimmt er an, im erregten Achsenzylindergewebe träte plötzlich eine Vergrößerung der kolloidal gelösten Proteidteilchen und damit eine Verminderung ihrer gesamten Oberflächengröße ein. Das bedinge eine Verminderung der von diesen Proteidteilchen auf die anorganischen Salze des Gewebes ausgeübten Adhäsionswirkung, so daß zugleich eine ungewöhnliche Menge dieser anorganischen Ionen in Lösung und Bewegung gerieten. „Wenn die Reizleitung ein derartiger physikalischer Prozeß ist, so muß die Intercallation einer transversalen Trennungsfläche oder Membran in den Leiter jene modifizieren und zwar so, daß als Resultate die Unterschiede erscheinen, die zwischen Reflexleitung und Nervenstammleitung bestehen.“ Die Irreversibilität der Leitung-

richtung wird erklärt, wenn wir uns die Synapse als Membran mit irreziproker Permeabilität vorstellen. Die polarisierte Leitung der Reflexbögen würde also ähnlichen Ursachen entspringen wie die einseitige Durchlässigkeit der Darmwand für NaCl. Sherrington hält es für möglich, daß in den Ganglienzellen der Vertebraten die Reizleitung von den freien Enden der Dendriten zu den Enden der Axone gerichtet ist. Ist aber die Ursache dieser und aller Eigentümlichkeiten der Reflexleitung in den Synapsen zu suchen, so könnte es scheinen, als sei das Perikaryon nur ein Stück Nervenfasern. Indessen ist nicht zu vergessen, daß ihm zwei wichtige Eigentümlichkeiten bleiben. 1. Es ist ein Knotenpunkt in der räumlichen Verteilung der Leitungslinien und 2. die alte Ansicht ist richtig, daß das Perikaryon das nutritive Zentrum seines Neurones ist.

Aus der Variabilität der Synapsenwiderstände und dem Prinzip der „gemeinsamen Strecke“ erklärt sich ferner das Hauptgeheimnis der nervösen Koordination, die Zusammenfassung konkurrierender Reflexe. „Gemeinsame Strecke“ nennt Sherrington immer das Neuron, auf das zu zwei oder mehr afferente Neurone konvergieren. Ist es zugleich efferentes Neuron, so ist es die „letzte gemeinsame Strecke“. Konvergiert es selbst wieder mit anderen Bahnen auf eine gemeinsame Strecke höherer Ordnung zu, so ist es nur „Zwischenstrecke“. Derartiger Zwischenstrecken können natürlich auch mehrere hintereinander geschaltet sein, ehe die „letzte gemeinsame Strecke“ erreicht wird. Um eine gemeinsame Strecke gleichzeitig betreten zu können, müssen kollidierende Impulse „Komplikationen“ eingehen. Führt nur ihr sukzessives Betreten der gemeinsamen Strecke zu einem koordinierten Effekt, so muß einer den anderen vorübergehend „hemmen“. Die gemeinsame Strecke muß selbst, um so verschiedenartige Impulse aufnehmen zu können, aperiodisch sein — wie wohl überhaupt jede Nervenfasern. Dagegen reguliert sich der Zutritt zu ihr für die verschiedenartigen Impulse dadurch, daß ihre jeweiligen physikalisch-chemischen Bedingungen von keiner zuführenden Strecke aus geändert werden können ohne gleichzeitige spezifische Änderungen der Widerstände an allen ihren Synapsen mit anderen afferenten Bahnen.

Während nun die letzten gemeinsamen Strecken der Rückenmarksreflexe sich immer nur aus einer beschränkten Anzahl afferenter Bahnen — die freilich von räumlich weit auseinanderliegenden receptorischen Arealen herkommen können — komponieren, steht jeder efferente Weg durch die Großhirnrinde hindurch mit jedem afferentem Weg in Verbindung.

Das Receptorsystem verhält sich zu den efferenten Bahnen wie der etwa fünfmal weitere Eingang eines Trichters zu seinem Ausgang. Ferner ist aber auch jeder Receptor nicht nur mit einem efferentem Weg verbunden, sondern mit vielen, vielleicht mit allen, obwohl mit manchen von diesen nur durch Synapsen von höherem Widerstande. „Der Vergleich mit dem Trichter wird daher verbessert durch die Vorstellung, daß innerhalb des großen Trichters die in jedem Receptor ausführenden Bahnen wieder einen umgekehrten Trichter bilden, dessen weites Ende mehr oder weniger mit der Anlage „letzter gemeinsamer Strecken“ koexistieren kann.“ „Das gibt eine gewisse Idee davon, welch enorme Formation von gemeinsamen Strecken aus untergeordneten Bahnen Platz greifen muß.“

Im Reflex läßt sich ein weiteres wichtiges Koordinationsprinzip beobachten, dessen Ursache dunkler ist. Es ist die Erscheinung „der reziproken Hemmung“. In ausgezeichneten Versuchen wird durch Sherrington der Nachweis erbracht, daß auch die Hemmung als aktiver Innervationsvorgang, der im Zentralorgan seinen Ursprung nimmt, zu betrachten ist. Er kann einen Muskel bis zur „post mortem-Länge“ erschlaffen. Die Ursache bildet eine abnorme Erhöhung der zugehörigen Synapsenwiderstände, im Lichte der Macdonaldschen Anschauungen eine exzessive Reduktion der Bewegungsmöglichkeiten für die Achsenzyklinderionen. Die Strychnin- und Tetanusvergiftung konvertiert einseitig diese Hemmungsprozesse in Erregungsprozesse, während sie die letzteren nicht lädiert. Zur Erklärung der eigenartigen induktiven Beziehung der Hemmungsphänomene zu den Erregungsphänomenen stellt sich Sherrington auf den Boden der Macdougallschen Drainagehypothese.

Großen Raum nimmt in dem Buch die Analyse der Rezeptoren ein. Ihre Einteilung erinnert an gewisse Anschauungen Wernickes. Zu unterscheiden sind zunächst drei receptive Felder: 1. das der äußeren Körperoberfläche — das „exteroceptive“ — 2. das der inneren Körperoberfläche — das „interoceptive“ — und 3. das der unter der Körperoberfläche gelegenen tiefen Gewebe — das „proprioceptive Feld“. Am meisten differenziert im Sinne der Reizselektion ist das exteroceptive Feld. Unter seinen Receptorarten stehen wiederum am höchsten die an die „leitenden“ Segmente angeschlossenen „Distanzrezeptoren“ — das Seh-, Hör- und Geruchsorgan — die auch auf ferne, die Körperoberfläche nicht berührende Objekte reagieren und deren Empfindungen die besondere Eigentümlichkeit haben, von uns in die Welt außerhalb des „materiellen Ichs“ projiziert zu werden. Das Großhirn ist das Ganglion der Distanzrezeptoren. Sie enthalten weit mehr afferente Bahnen wie die anderen Rezeptoren. Sie sind mit allen efferenten Bahnen durch Synapsen von gleichmäßig niedrigem Widerstande, allerdings auch durch besonders ausgedehnte Zwischenstrecken, verbunden. Vom exteroceptiven Feld im allgemeinen gelten folgende wichtigen Sätze. Jedes Tier hat nur Erfahrung in den Eigenschaften der Umgebung, die seine Rezeptoren reizen. Zweifellos vermag der Mensch gewisse Reize, auf die andere Tiere reagieren, nicht zu bemerken, und in vielen Fällen sind seine Reaktionen andere wie die ihrigen. „Es ist daher unmöglich für den Menschen, sich ein Weltbild zu schaffen, dessen Farben mehr wie nur zum Teil mit dem anderer Tiere übereinstimmen würden.“

Das interoceptive Feld ist am vollkommensten auf chemische Reize abgestimmt und gehört zum „autonomen“ sympathischen System. Das proprioceptive Feld empfängt seine Reize aus dem reichen Energiewechsel, der sich in dem „Mikrokosmos“ des Körpers selbst ständig vollzieht. Wichtig ist, daß jede infolge exteroceptiver Reizung erfolgende Bewegung sekundär eine Reizung der proprioceptiven Rezeptoren nach sich zieht. Diese sekundären proprioceptiven Reflexe alliierten sich den primären Reflexen oder erzeugen in anderen Fällen einen kompensatorischen Reflex, der die Haltung des bewegten Gliedes wieder herstellt. Endlich gehören zum proprioceptiven System die tonischen Reflexe, welche die aufrechte Körperhaltung via Kleinhirn bedingen. In diesem Sinne gehört zum proprioceptiven Feld auch ein ursprünglich dem exteroceptiven Felde angehörendes Organ, das Ohrlabyrinth, auf dessen Reflexen die Kopfhaltung beruht. Das Großhirn ist also das Ganglion des „exteroceptiven phasischen Systems“, das Kleinhirn das Ganglion des „proprioceptiven tonischen Systems“.

Von großer Bedeutung sind dann auch die Untersuchungen über den Sitz der gewisse Reflexaktionen begleitenden „affektiven Psychosen“. Sie fehlen beim großhirnlosen Hunde, obwohl die motorische Reflexmaschinerie, deren Aktion wir als körperlichen Ausdruck eines inneren Gefühlszustandes anzusehen pflegen, erhalten bleibt. Indessen ist auch bei großhirnlosen Hunden und Katzen nie der mimische Ausdruck der Freude zu erwecken, leicht dagegen der des Schmerzes. „Die Schmerzzentren scheinen tiefer zu liegen wie die Freudezentren.“ „Keine Region des Cortex ist mit dem Schmerz in Zusammenhang gebracht worden.“ Die Gefühlspsychologie wird auch nicht mehr an den weiteren wichtigen Anschauungen Sherringtons über den genetischen Zusammenhang von Gefühl und körperlicher Ausdrucksbewegung vorübergehen können.

Sehr kleinmütig wird Sherrington bei der Besprechung unseres Wissens über die Reaktionen der Hirnrinde selbst. Das Studium dieser Funktionen mit den experimentellen Hilfsmitteln, die der Physiologie hier heute zu Gebote stehen, kann nur zu bescheidenen Ergebnissen führen.

„Beim Anblick der Hirnkarte des Lehrbuches dürfen wir nie vergessen, wie unsagbar komplex die Reaktionen sind, die in so rohen Symbolen hier in Felder eingeschrieben sind.“ Eingehend beschreibt Sherrington seine mit Grünbaum zusammen angestellten Rindenreizversuche. Bemerkenswert ist u. a. die gute Übereinstimmung der gefundenen motorischen Areae mit den myelo- und cytoarchitektonischen Feldern von Vogt und Brodmann. Wichtig ist ferner der Nachweis, daß auch für die Hemmungsinnervationen eigene Rindenareae vorhanden sind und daß auch die kortikalen Er-

regungen und Hemmungen den gleichen Induktionswirkungen unterliegen wie die spinalen. Die durch Reizung der gefundenen Areae erzielten Bewegungen sind übrigens nur „als Teile der nervösen Entladungen anzusehen, die die normale Funktion des unverletzten Gesamtgehirnes erzeugen würde.“

Eine Sonderstellung nimmt die letzte 10. Vorlesung ein. Sie ist ein Versuch zur Beantwortung der Frage: „Können wir allgemein mit der simultanen Koordination der nervösen Faktoren in einem motorischen Reflex die Synthese der nervösen Elemente vergleichen, deren Kombination eine einfache Sinnesempfindung unterliegt?“ Sherrington untersucht in einer Reihe ingenieüser Experimente einen der elementarsten Fälle, die Fusion des rechten und des linken Netzhautbildes im binoculären Sehakt. „Die experimentellen Ergebnisse erbringen den Beweis, daß keine solche Fusion zwischen den apsyichischen Erregungen oder selbst den untermerklichen Empfindungen stattfindet, die aus korrespondierenden Retinapunkten entspringen.“ „Zwar die außerordentliche Wichtigkeit und Verbreitung räumlicher Verbindungen cerebraler Elemente durch leitende Kanäle ist auch für die sensorischen und perceptiven Reaktionen nicht abzustreiten.“ „Aber“ (und diese Worte sind vielleicht im Augenblick, wo die Psycho-Pathologie die Neigung hat, immer mehr höhere Funktionen einseitig in die linke Hemisphäre zu lokalisieren, beachtenswert) „ich kann nicht umhin, zu glauben, daß ihre unbegrenzte Forderung nicht so sehr zur Erklärung der hochgradigen Einheit des individuellen Geistes wie vielmehr zu einem schließlichen Trugbilde hinleitet, das Prof. James beißend als die „Papstzelle“ („pontifical cell“) bezeichnet hat. Rein zeitliches Zusammentreffen ohne ein notwendiges räumliches Zusammentreffen im Gehirn bildet die Wurzel zur Lösung des Problems der Einheit des Bewußtseins.“ Sicher notwendig ist eine Fusion der Erregungen beider Hemisphären nur für die cerebrale Vertretung gewisser motorischer Koordinationen, in denen Muskeln beider Körperhälften kooperieren. Andererseits betont aber auch Sherrington so nachdrücklich die Ähnlichkeiten, die zwischen den nervösen Reaktionen der muskulären und anderen Effektorgane und den rein sensuellen Reaktionen bestehen, daß er sogar den Satz ausspricht: „Die Interferenz ungleicher Reflexe und die Vereinigung gleicher Reflexe scheinen durch ihre Wirkung auf ihre gemeinsamen Strecken geradezu Wurzeln des großen psychischen Prozesses der Aufmerksamkeit zu bilden.“

A. Knauer.

H. Zbinden, Die psychologische Auffassung der Nervosität. Deutsch von J. Hoeniger. Halle a. S., Max Niemeyer, 1908. 109 Seiten.

Der Verfasser ist ein Schüler von Dubois und was er in dieser Schrift bietet, ist im wesentlichen eine Wiederholung der Lehren seines Meisters. Aber da noch immer, auch unter Nervenärzten, die psychische Behandlung als eine mehr nebenbei zu erledigende Sache betrachtet wird und da wir außerdem an psychotherapeutischen Schriften, die man auch Laien in die Hand geben kann, keinen Überfluß haben, so möchte ich die Arbeit wohl empfehlen. Tiefgründig ist sie freilich nicht, ja sie wird durch die apodiktische Sicherheit des Ausdrucks und durch den frisch-fröhlichen therapeutischen Optimismus, der aus jeder Zeile spricht, manchem, der weiß, wie unendlich kompliziert viele Neurosen sind, ein laies Lächeln entlocken. Aber andererseits wirkt gerade diese Darstellung auf Laien natürlich bestechend und ist insofern wieder ein Vorzug. Als besonders erfreulich möchte ich die starke Betonung des Determinismus bezeichnen. Wir können davon gar nicht genug Gebrauch machen. Ein Fehler ist dagegen die häufige Verwendung des Wortes „eingebildet“ für psychisch bedingt. Es klebt an diesem Begriff der Einbildung noch die ganze alte, verkehrte Anschauungsweise von der Inferiorität des Psychischen in der Medizin und man schadet mit diesem einem Wort oft mehr, als man mit stundenlangen psychotherapeutischen Bemühungen erreicht hat.

Dr. Mohr-Coblenz.

Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen.

- Tigerstedt, R., Handbuch der physiologischen Methodik Bd. III, 2. Abt. Sinnesphysiologie II. Mit 107 Figuren und 1 Tafel. S. Hirzel, Leipzig 1909.
- Urstein, M., Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Eine klinische Studie. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1909. 372 S. M. 15.—.
- Graeter, K., Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Eine klinische Studie über Demenz und chronisch paranoide Psychosen scheinbar alkoholischer Natur. J. A. Barth, Leipzig 1909. 200 S. M. 6.—.
- Raecke, Grundriß der psychiatrischen Diagnostik nebst einem Anhang enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzbestimmungen und eine Übersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel. Mit 14 Textfiguren. A. Hirschwald, Berlin 1910. 132 S.
- Alrutz, Sydney, Halbspontane Erscheinungen in der Hypnose. — Zeitschrift f. Psychol. Bd. 52. 1909.
- Wissenschaftliche Beilage zum Jahresbericht (1908) der Wiener philosoph. Gesellschaft. J. A. Barth, Leipzig 1908. 39 S. M. 1.50. — Drei Vorträge:
Hamburger, F., Arteigenheit, Assimilation und Vererbung.
Adler, A., Die Theorie der Organminderwertigkeit und ihre Bedeutung für Philosophie und Psychologie.
v. Roretz, R., Roberto Ardigò und seine Beziehungen zur neueren Philosophie.
- Lange, W., Die Psychose Maupassants. Ein kritischer Versuch. J. A. Barth, Leipzig 1909. 18 S. M. 0.60.
- Forel, A., Das Sinnesleben der Insekten. Eine Sammlung von experimentellen und kritischen Studien über Insektenpsychologie. E. Reinhardt, München 1910. 393 S. M. 7.—.

Internationaler Verein für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

In einem im Bd. XI dieser Ztschr. erschienenen Aufsatz hatte A. Forel die Gründung eines Vereins für medizinische Psychologie und Psychotherapie angeregt. Forel ist dann einen Schritt weiter gegangen und hat bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Salzburg eine Vorbesprechung für die beteiligten Kreise veranlaßt.

In der bei dieser Gelegenheit gehaltenen Ansprache wies Forel zunächst noch einmal auf die schlechte Schulung der Ärzte in der Neuropsychologie hin. Die Ursache sei vor allem darin zu sehen, daß die Psychologie nicht gebührend in dem medizinischen Lehrplan berücksichtigt werde. Der zur psychiatrischen Klinik kommende Mediziner stände den dortigen Kranken ganz unvorbereitet gegenüber. Die sogenannten Neuropsychosen verstände er vollends gar nicht. Und einen gleichen Mangel an Verständnis zeigt er für die neuropsychischen Elemente in der Symptomatologie und der Therapie nicht eigentlich nervenkranker Patienten. Die Neurologie müsse unbedingt von der inneren Medizin abgetrennt und an denjenigen Hochschulen, wo eine weitere Arbeitsteilung nicht möglich sei, mit der Psychiatrie vereinigt werden. Und mit der Nervenklunik sei dann eine Unterweisung in allen Teilen der medizinischen Psychologie zu verbinden. Speziell in diesem Punkte sei noch ein großer Wandel zu schaffen.

Dann wandte sich Forel der in den letzten Jahrzehnten erfolgten Vertiefung der Psychotherapie, ihrer fernerer Ausbildungsfähigkeit, sowie den vielen anderen zu erforschenden Problemen der medizinischen Psychologie zu. Hier läge ein großes, bisher von den Medizinern viel zu sehr vernachlässigtes Feld empirischer Forschung offen vor unsern Augen. Hier sei deshalb eine Organisation der Arbeit und eine gegenseitige Anregung und Förderung der beteiligten Forscher am Platze.

Solle aber eine solche Anregung wirklich erfolgen, so bedürfe es eines Zusammenschlusses der engsten Fachgenossen, da in den großen Vereinen eine eingehende Erörterung der Detailfragen nicht möglich sei. Andererseits ginge die Aufforderung zur Mitarbeit aber

nicht etwa nur an Nervenärzte, sondern auch an die Vertreter anderer medizinischer Teildisziplinen. Denn die zu pflegenden Wissensgebiete gingen jeden Mediziner an.

Im Anschluß an diese Ausführungen wurden folgende Statuten akzeptiert:

§ 1. Der Internationale Verein für medizinische Psychologie und Psychotherapie besteht aus einer Vereinigung von Psychologen und Psychotherapeuten zum Zwecke der Förderung der medizinisch wichtigen Abschnitte der Psychologie und der Psychotherapie und ihrer Einführung in das Lehrbereich der medizinischen Fakultäten.

Zu diesem Zwecke werden bei der Jahressitzung über Referate aus dem Gebiet der wissenschaftlichen Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Psychotherapie und ihrer induktiv experimentellen Begründung und Ausbildung, Diskussionen veranstaltet. Metaphysische Spekulationen sind grundsätzlich ausgeschlossen, ebenso alle okkultistischen Bestrebungen.

§ 2. Der Verein besteht aus seinen Gründern und aus neu ernannten Mitgliedern.

Als Gründer sind diejenigen anzusehen, welche der konstituierenden Versammlung beiwohnen oder bereits zuvor ihren Beitritt erklärt haben.

Die Neuernennungen werden vom Vorstand vorbereitet. Die definitive Entscheidung erfolgt in der regelrechten Jahresversammlung durch geheime Abstimmung. Das absolute Mehr der anwesenden Mitglieder entscheidet über die Aufnahme.

Wenn ein Mitglied sich unehrliche oder sonst des ärztlichen Standes unwürdige Handlungen zu Schulden kommen läßt, soll es aus dem Verein ausgeschlossen werden. Hierüber entscheidet definitiv der Verein auf motivierten Antrag des Vorstandes. Allfällige Klagen sind an diesen zu richten. In dringenden Fällen kann der Vorstand provisorisch den Ausschluß (vorbehalten die nachträgliche Genehmigung des Vereins) von sich aus beschließen.

§ 3. Alle drei Jahre wählt der Verein in geheimer Abstimmung und durch absolutes Mehr der anwesenden Mitglieder einen aus sieben Mitgliedern bestehenden Vorstand. Der Präsident ist nicht unmittelbar wieder wählbar. Die Vizepräsidenten vertreten den Präsidenten im Verhinderungsfalle. Die übrigen Mitglieder des Vorstandes sind nach Ablauf der Amtsperiode unmittelbar wieder wählbar. Ein ausgetretenes oder verstorbenes Vorstandsmitglied wird in der nächsten regelrechten Vereinsversammlung ersetzt. Provisorisch kann der Vorstand für eine Vakanz einen Vertreter von sich aus wählen.

§ 4. Der Verein versammelt sich alljährlich bei Anlaß eines größeren die betreffende Materie behandelnden Kongresses und am gleichen Orte. Er kann hierüber beliebige Beschlüsse fassen.

Im Bedürfnisfalle steht dem Vorstand das Recht zu, zu einer außerordentlichen Versammlung an einem geeignet erscheinenden Ort einzuladen.

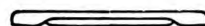
§ 5. Etwaige Ausgaben werden durch Beiträge der Mitglieder nach Bedarf gedeckt. Der Quästor erstattet dem Verein über die bezüglichen Geldbedürfnisse jeweiligen Bericht. Die Jahresversammlung beschließt dann hierüber.

§ 6. Vorbehalten bleibt die Bildung nationaler Gruppen oder Zweigvereine.

Der Verein umfaßt 56 Gründermitglieder. Außerdem sind bereits eine ganze Reihe neuer Mitglieder zur Aufnahme in Vorschlag gebracht.

Die erste Sitzung wird im nächsten Jahr unter dem Präsidium von Prof. Raymond-Paris tagen. Das Programm wird später bekannt gegeben.

Der Vorstand.





Die Pathologie der Dyschirie.

Von

Professor Ernest Jones,
Toronto-Universität, Canada.

Aus dem Englischen übersetzt von
Dr. phil. Maria Raich und Dr. phil. Konstantin Oesterreich.

Inhalt.

- I. Einleitung.
- II. Untersuchung zweier Fälle von Dyschirie.
 - Fall A. Hysterie. Einseitige Dyschirie.
 - Fall B. Hysteroneurasthenie. Doppelseitige Dyschirie.
- III. Die Natur der Dyschirie.
 - 1. Die Natur der Achirie.
 - 2. Die Natur der Allochirie.
 - 3. Die Natur der Synchronie.
- IV. Pathogenese der Dyschirie.
 - 1. Achirie.
 - 2. Allochirie. Unterschied zwischen einseitiger und doppelseitiger Allochirie.
 - 3. Synchronie.
 - 4. Übersicht über die Dyschirie.
 - a) Die gegenseitigen Beziehungen der dyschirischen Zustände.
 - b) Der Unterschied zwischen einseitiger und doppelseitiger Dyschirie.
- V. Zusammenfassung der Ergebnisse.

I. Einleitung¹⁾.

Zahlreiche Beobachtungen, über deren einige jetzt berichtet werden soll, haben mich veranlaßt, nochmals zum Problem der Allochirie zurückzukehren, das früher lange Jahre hindurch das Interesse wenig oder gar nicht auf sich gezogen hat. In einer früheren Arbeit (29) behandelte ich im einzelnen die klinische Seite des Problems, und um den dort eingenommenen neuen Standpunkt in Erinnerung zu bringen, wird es vielleicht das beste sein, zunächst die hauptsächlichsten Resultate jener Arbeit hier anzuführen.

Unter dem Namen der Allochirie wurden bis jetzt zwei grundverschiedene Dinge durcheinander geworfen. Die Lokalisation des Reizes auf die falsche Seite seitens des Kranken kann erstens mit einem allgemeinen Defekt der Lokalisationsfähigkeit zusammenhängen — die Alloästhesie, oder sie kann zweitens ein spezi-

¹⁾ Die Übersetzung war bestrebt, den Sinn des englischen Manuskriptes voll wiederzugeben; nach Möglichkeit wurde auch der Ausdruck beibehalten. An den psychologischen Termini u. dgl. wurde kein Wort geändert.

fischer, von allen Fehlern in der Lokalisation unabhängiger Defekt sein — die Dyschirie. Ferner wurde der Name Allochirie — so z. B. in den Bezeichnungen elektromotorische und Reflexallochirie — unzulässigerweise auf Symptome angewandt, die in gar keiner Beziehung zu einem von jenen Zuständen stehen.

Die Dyschirie kann als ein Zustand definiert werden, in dem der Patient sich in bezug auf die Seite der Reizung beständig in Unkenntnis oder in Irrtum befindet, beides aber ganz unabhängig von jedem Defekt in der sensorischen Schärfe oder in der Lokalisationsfähigkeit. Das entspricht ganz der von Obersteiner aufgestellten Definition der Allochirie, obwohl er den Zustand nicht von der Alloästhesie unterschieden hat.

Es gibt drei Stufen der Dyschirie: die Achirie, in der der Kranke die Reizseite nicht anzugeben vermag, die Allochirie, in der er den Reiz an die korrespondierende Stelle der entgegengesetzten Seite lokalisiert, und die Synchronie, in der er den Reiz auf beide Seiten verlegt; von der Synchronie gibt es noch drei Unterarten.

Alle Forscher haben im Anschluß an Obersteiner seiner Definition ein Merkmal entnommen, nämlich die Verlegung des Reizes auf die entgegengesetzte Seite und es zur Definition der Allochirie verwandt. Es ist ratsam, die Bezeichnung Allochirie stets in diesem ihrem üblichen Sinne zu gebrauchen, jedoch unter der wichtigen Voraussetzung, auf welcher Obersteiner bestand, daß das Symptom von jedem Defekt in der sensorischen Schärfe und der Lokalisationsfähigkeit unabhängig ist. Die Bedeutung dieser Voraussetzung war bis dahin völlig übersehen worden, und Obersteiner selbst hat nicht erkannt, daß sich daraus als unmittelbare Folge die Notwendigkeit einer Unterscheidung zwischen der alloästhetischen und der allochirischen Fehllokalisation ergibt.

Es gibt sieben bestimmte klinische Merkmale, die eine sichere Differentialdiagnose zwischen der Alloästhesie und der Allochirie gestatten.

Die Dyschirie kann sich über den ganzen Körper erstrecken, oder sie kann sich auf bestimmte Körperteile beschränken. In beiden Fällen äußert sie sich in charakteristischen introspektiven motorischen und sensorischen Symptomen. Die letztgenannten können in Verbindung mit allen möglichen Reizweisen oder auch nur einer von ihnen auftreten. Die motorische Allochirie hat man überflüssigerweise als „Allokinesie“ bezeichnet. Die Empfindung, welche von der Reizung eines dyschirischen Körperteils herrührt, hat sechs besondere Eigenschaften, die ich als „phrictopathische“ bezeichnet und näher gruppiert habe. —

Den ersten Teil der vorliegenden Arbeit bildet ein gedrängter Bericht über das klinische Studium zweier Fälle von Dyschirie; er soll einerseits eine neue Bestätigung für den in der früheren Arbeit eingenommenen Standpunkt erbringen und andererseits die dort gegebene Beschreibung der Dyschirie erweitern und eine Tatsachenbasis liefern, von der aus die pathologischen Probleme näher untersucht werden können. Der letzte Teil, der es mit der Pathologie der Dyschirie zu tun hat, zerfällt wiederum in zwei Teile, da ich es vorteilhaft fand, die Untersuchung der wesentlichen Natur der verschiedenen Formen der Dyschirie der Diskussion über ihre Pathogenese oder Entstehungsweise vorzuschicken. Durchweg habe ich versucht, die streitigen Probleme zu vereinfachen und nur die elementarerer von ihnen zu behandeln; ich hoffe später, zusammen mit der Diskussion mehrerer entlegenerer Seiten des Gegenstandes einen Bericht über einige weitere experimentelle

Beobachtungen zu veröffentlichen. Die Zusammenfassung der Ergebnisse am Schluß der vorliegenden Arbeit möge daher nur als notwendige Vorbereitung einer mehr erschöpfenden Analyse der betreffenden Probleme angesehen werden.

II. Untersuchung zweier Fälle von Dyschirie.

Fall A. Hysterie. Einseitige Dyschirie.

Für die Gewährung der Gelegenheit, den folgenden Fall zu untersuchen und die Erlaubnis, einen Bericht darüber zu veröffentlichen, bin ich Herrn Dr. Rose Bradford sehr verpflichtet. — Der Patient war ein Mann von 31 Jahren. Er litt an schwerer Hysterie, die sich bei ihm nach einem Eisenbahnunglück, das er vor sechs Jahren miterlebte, einstellte. Neben anderen hysterischen Symptomen bestand beiderseitige Amaurose und Ageusie, tiefe retro-antegrade systematische Amnesie und wiederholte Dämmerzustände, die von sehr starken Kopfschmerzen begleitet waren. Sein sensorischer Zustand ist schon an anderer Stelle (26) beschrieben worden, und der gegenwärtige Bericht wird sich auf die Erscheinungen der Dyschirie beschränken.

Zunächst muß festgestellt werden, daß der Fall ein Beispiel des sehr seltenen Zustandes völlig reiner Hysterie darstellte. Sehr auffallend war bei dem Kranken das Fehlen aller neurasthenischen Komplikationen, und sein mutiges Ertragen des Leidens, seine helle Intelligenz waren bei dem Studium der Symptome unschätzbare Gehilfen, weil sie eine introspektive Analyse ermöglichten, die in die sonst schwierigen oder unlösbaren Probleme Klarheit brachte.

Während der zweijährigen zur Genesung führenden Behandlung haben die in Frage kommenden Symptome verschiedene Stadien durchgemacht, und wir wollen im Interesse der Klarheit ihrer vier unterscheiden: Anästhesie, Achirie, Allochirie und besonders Synchirie. Sie werden in dieser Reihenfolge, die dem relativen Grad der vorhandenen Disaggregation entspricht, beschrieben werden, und es werden in jedem Stadium die sensorischen, motorischen und introspektiven Züge für sich betrachtet werden.

Erster Zustand. Hemianästhesie.

A. Sensorische Hemianästhesie. Es lag Anästhesie der rechten Körperhälfte vor, die sich auch auf alle der Untersuchung zugänglichen Schleimhäute erstreckte; durchweg hörte sie an der Mittellinie des Körpers unvermittelt auf. Die Anästhesie war total; taktile, Schmerz-, elektrische und thermische Reize, alle waren in gleicher Weise außerstande, eine Wirkung hervorzurufen. Diese Körperseite konnte immer leicht in kataleptischen Zustand versetzt werden. Die Sensibilität der linken Seite blieb völlig normal.

B. Motorische Hemianästhesie. Auch in dieser Hinsicht war die linke Seite ganz normal. Wenn der Kranke jedoch aufgefordert wurde, eine Bewegung auf der rechten Seite auszuführen, begriff er diese Aufforderung nicht, indem er nur unklar fühlte, daß er etwas tun sollte, wozu er außerstande war; der Grund davon wird bei der Betrachtung der introspektiven Seite des Zustandes klar werden. Er hatte ferner eine unmittelbare Einsicht davon, daß sein Unvermögen ihn lächerlich machte, weil das, wozu man ihn aufgefordert hatte, etwas ganz Einfaches war, etwas, das jeder andere leicht hätte tun können.

Trotz dieses Tatbestandes wurden gewisse gewohnte und automatische Bewegungen oft von der rechten Hand ausgeführt, so daß der Defekt sich auf bewußte Prozesse beschränkte. Wenn man ihn ferner zunächst bat, eine einfache Bewegung mit der linken Hand auszuführen, und dann hinzufügte: „Jetzt machen Sie dasselbe mit der anderen Hand“, — ohne das Wort „rechte“ zu gebrauchen, — so pflegte er angestrengte Versuche zu machen, der Aufforderung zu entsprechen; jedoch auch dann vermochte er gewöhnlich nicht mehr, als die rechte Hand wenige Zoll zu bewegen, obwohl er sich sichtlich anstrenzte.

Wenn man ihn veranlaßte, mit der linken Hand eine Stelle der rechten Körperseite zu berühren, so machte es ihm die größten Schwierigkeiten. Unter keinen Um-

ständen war er dazu zu bringen, irgendeine Stelle der rechten Seite mit der rechten Hand zu berühren, und auch die Berührung einer Stelle der linken Seite durch diese Hand konnte man nur erreichen, wenn man es vermied, das Wort „rechte“ zu gebrauchen und statt dessen, gleich nachdem er die linke gebraucht hatte, sagte: „Jetzt die andere Hand“, aber sogar dann war es äußerst schwierig.

C. Introspektive Hemianästhesie. Der frappierendste Zug in dieser Hinsicht war, daß der Kranke nicht nur nichts mit der rechten Seite fühlen konnte, sondern auch nichts von der rechten Seite; mit anderen Worten, was das Gefühl anbetrifft, hatte er keine rechte Körperseite. Dieser Ausfall war so vollkommen, daß das psychische Verhalten des Kranken in dieser Beziehung näher beschrieben werden muß.

1. Die rechte Körperseite. Der Kranke war sich freilich bewußt, daß er gleich den anderen Menschen zwei Paare von Gliedmaßen und zwei Körperseiten hatte, aber dieses Wissen war abstrakt und inhaltlos; als Gegenstand unmittelbaren Gefühls war der Mensch für ihn ein einseitiges Geschöpf, und nur durch beständiges Sich-selbstdaran-Erinnern konnte er sich auf das Gegenteil besinnen. Die Leere seines Wissens war noch vollständiger in bezug auf seinen eigenen Körper, so daß er sich selbst als ein Ding für sich betrachtete, als einen, der von den anderen Menschen verschieden war, indem er nur eine Körperhälfte besaß; zu gleicher Zeit aber fehlte ihm eine deutliche Vorstellung davon, worin diese Verschiedenheit bestehe, auch konnte er sich nicht vorstellen, was jemand fühlt, der zwei Seiten hat, oder was für Vorteil damit verbunden sein mag.

2. Die linke Seite. Er betrachtete seine linke Seite nicht als ein Ganzes, wie man nach dem soeben Gesagten annehmen könnte, sondern deutlich als eine Hälfte von etwas, dessen zweite Hälfte er vermißte. In der Tat fühlte er eine plötzliche Spalte in der Mittellinie, wo sein Körper plötzlich aufzuhören schien. Ferner war er darüber klar, daß die ihm gebliebene Hälfte die linke war, obwohl er den Begriff des Links nicht ausdrücken konnte, da er den Komplementärbegriff nicht kannte. Gefragt: „Was versteht man unter links?“ pflegte er auf seine linke Seite zu zeigen und sagen: „Etwas auf dieser Seite“; während er, gefragt: „Was versteht man unter rechts?“ stets antwortete: „Ich weiß nicht.“ Er betrachtete also die Frage der Wiederherstellung der Empfindung in seiner anderen Körperhälfte als wahrscheinlich die Addition einer anderen linken Hälfte bedeutend, obwohl er einen unklaren Verdacht hatte, es könnte die Addition von etwas, das von seiner jetzigen linken Seite in undefinierbarer, ihm unbegreiflicher Weise verschieden war, bedeuten.

3. Rechtshändigkeit. Er verstand nicht, was man mit Rechtshändigkeit meint, oder in welcher Weise sie von der Linkshändigkeit verschieden ist. Infolgedessen hatte er keine Idee von den spezifisch rechtshändigen Funktionen. Denn obwohl er ursprünglich rechtshändig war, verlor er mit dem Verlust seiner rechten Seite jede Kenntnis davon. Er wich allen Gesprächen aus, in welchen das Thema vorkam, denn sobald seine Krankheit andern sichtbar wurde, empfand er großen Ärger. Und, von einem Genossen gefragt, ob diese oder jene Schraubenmutter oder Schraube rechts oder links zu winden sei, pflegte er sich aus der Schwierigkeit zu ziehen, indem er sich erbot, an der Arbeit mit zu helfen.

4. Linkshändigkeit. Auch hier schien er einige Ahnung von dem Sinn dieses Wortes behalten zu haben. Er begriff, daß ein Linkshänder eine irgendwie anormale Person sei, daß er im Gebrauch von Handwerkszeug im Nachteil ist, und daß Linkshändigkeit im allgemeinen ein Hindernis bedeutet. Das war bei ihm eine Art Ahnung, er hätte in keiner Weise ihre Bedeutung erklären oder eine weitere Beschreibung des Ausdrucks geben können.

Zusammenfassendes über den anästhetischen Zustand.

1. Vollkommene und totale Anästhesie der rechten Körperhälfte.
2. Vollständige Amnesie für das Gefühl der rechten Körperseite und der Rechtshändigkeit und für den Sinn dieser Ausdrücke.

Übergang vom anästhetischen zum achirischen Zustand.

Das Hauptsymptom dieses Überganges war die Wiederherstellung der sensorischen Empfindlichkeit der rechten Körperhälfte. Sie erfolgte gradweise und zwar folgendermaßen. Das erste Zeichen der zurückkehrenden Sensibilität war ein äußerst starker Schmerz an einer bestimmten Stelle der rechten Kopfseite — derselben Stelle, die, wie sich später herausstellte, während des Unfalls getroffen war — der sich bei der Anwendung eines starken Faradayschen Stromes auf den rechten Fuß einstellte. In Boscs Fall von Allochirie (1) wurde dasselbe Phänomen beobachtet. Weitere Reize haben auch in der Folge immer denselben Schmerz verursacht, jedoch nicht in derselben Stärke wie das erstemal. Dann kam zu den Kopfschmerzen eine äußerst unangenehme Empfindung des Erzitterns („shuddering“ sensation) hinzu. Der Kranke konnte die Empfindung nicht lokalisieren, es war ihm, als wenn sie sich im Raum in einer unbestimmten Entfernung von seinem Körper befände; sie war fremdartig seltsam und vor allem kein Teil seiner selbst (it was foreign, strange, and essentially not part of himself). Die verschiedenen normalen Eigenschaften der Empfindung, wie Charakter, Qualität, Lokalisation usw. stellten sich nur allmählich ein. Die Sensibilität ging durch alle Schärfegrade hindurch, bevor sie den normalen erreichte; daher ließ sich die Empfindung zunächst nur durch starke Reize, erst später auch durch schwache hervorrufen.

Der zweite Zustand. Die Achirie.

A. Sensorischer Zustand. Nachdem das Übergangsstadium vorbei war und die Achirie sich voll entwickelt hatte, war die sensorische Schärfe absolut normal. Ich möchte dies besonders hervorheben, weil es für die Theorie des Zustandes von entscheidender Bedeutung ist. Es war auch mit den feinsten Mitteln keine Hyperästhesie festzustellen und jede Eigenschaft einer Reizempfindung konnte genau angegeben werden, ausgenommen den einen Punkt: ihre Seitenlage.

Der Kranke konnte einen auf der rechten Seite verursachten Reiz ebensogut, wie einen auf der normalen linken Seite applizierten, lokalisieren, aber er wußte absolut nicht, zu welcher Seite derselbe gehörte; es fehlte ihm die zugehörige Seitigkeitsempfindung. Offenbar war der Reiz nicht auf der linken Seite; das Gefühl dieser kannte er. Er konnte aber auch auf keiner anderen Seite sein, weil er überhaupt keine andere kannte; der Ausdruck „rechte Seite“ sagte seinem Verstande nichts und erweckte keinerlei Seitenempfindung (feeling of a side). So war es mit allen Arten von Reizen gleichmäßig. Der Kranke vermochte so die Natur der auf der rechten Seite applizierten Reize zwar zu unterscheiden: ihre Qualität, Temperatur, den genauen Ort usw., ebensogut wie ein normales Individuum, aber er hatte gar keinen Begriff von ihrer Seite.

Jede durch rechtsseitige Reize hervorgerufene Empfindung hatte die folgenden sechs besonderen Eigenschaften, welche ich unter der Bezeichnung „phrictopathische“ (27) zusammengestellt habe. Sie waren in allen Stadien der Dyschirie nachweisbar, aber da sie in der Achirie besonders hervortraten, will ich sie hier kurz in der Reihenfolge anführen, wie sie sich damals einstellten:

1. Abnorme Perseveration. Ein momentaner Reiz rief, statt einer momentanen Empfindung, eine in nicht nachlassender Intensität 50—60 Sekunden verharrende hervor.

2. Verzögerung des Eintritts der bewußten Reaktionszeit. Es verging eine Zwischenzeit von 4 bis 6 Sekunden, bevor die Empfindung ins Bewußtsein aufgenommen wurde. Diese Dauer ist in Fällen von Allochirie von Bosc (2), Janet (17) und anderen notiert worden.

3. Keine Perception, wenn gleichzeitig eine normalere Empfindung im Bewußtsein ist. Falls zur selben Zeit ein Reiz an irgendeiner Stelle der normalen linken Seite appliziert wurde, so kam es in keinem Fall zu einer Perception des rechtsseitigen Reizes, so daß der Kranke, wenn er an beiden Seiten gleichzeitig berührt wurde, nur eine Empfindung fühlte, nämlich die normale an der linken Seite. Wenn ferner irgendeine Stelle an der linken Seite berührt wurde, während der Kranke immer noch die anormal per-

severierende Empfindung, die auf einen rechtsseitigen Reiz hin gefolgt war, fühlte, so hörte diese anormale Empfindung sofort auf.

Meines Wissens ist eine ähnliche Beobachtung bis jetzt nicht beschrieben worden.

4. Tendenz zu unmittelbarer motorischer Reaktion. Auf den Reiz folgte sofort ein momentaner und unwiderstehlicher Ruck seitens des Kranken.

5. Unangenehmer Gefühlston. Das ist die auffallendste von allen diesen Eigenschaften. Es handelt sich nicht um eigentlichen Schmerz, obwohl es immerhin äußerst unangenehm war. Die Empfindung breitete sich weit aus, oft über die ganze Körperlänge. Wenn sie besonders ausgesprochen war, glich sie durchaus einem schrecklichen Erzittern (shuddering), dessen Anblick Mitleid erweckte. In Janets Fall von Achirie, wo dieses Symptom nur leicht angedeutet war, wird es beschrieben als „une sensation vague de quelque chose de gênant... ce n'est pas une douleur proprement dite“ (15).

6. Störung des Gefühls der Zugehörigkeit des betreffenden Körperteils zur eigenen Person. Davon war schon oben die Rede; im Zustand der Achirie war das Gefühl der persönlichen Zugehörigkeit des gereizten Körperteiles faktisch nicht vorhanden.

B. Motorischer Zustand: Der einzige Unterschied in dieser Hinsicht zwischen dem ersten und dem zweiten Stadium war der, daß im letzteren der Kranke durch indirekte, oben erwähnte Mittel dazu gebracht werden konnte, etwas mehr über seine rechte Seite zu verfügen.

C. Introspektiver Zustand: Auch von dem introspektiven Verhalten gegenüber dem gereizten Körperteil, ist bereits oben die Rede gewesen und die eigentümliche Fremdheit der Empfindung hervorgehoben worden.

Die spontane Introspektion, d. h. also die nicht während der Reizung erfolgende wie im Vergleich zum ersten Stadium nur eine Veränderung auf: der Übergang von dem anästhetischen zu dem achirischen Zustand war von einem sonderbaren Gefühl begleitet, als ob die linke Seite mit Gewalt gegen die Mittellinie gedrängt wurde. Dies nahm fast bis aufs äußerste zu, als die Achirie sich einstellte, so daß nunmehr die linke Seite und folglich auch der ganze Körper sich so fühlten, als ob sie in einer Ebene, der Mittellinie des Körpers, gelegen wären. Der seitwärts bewegte linke Arm wurde als nicht weiter von der Mittellinie entfernt empfunden als die Schulter, so daß es dem Kranken in diesem Zustand vorkam, als ob er zwei- statt dreidimensional sei. Diese Empfindung war von einem Gefühl großen Elends begleitet, das der Kranke als ein Gefühl des „Zusammengeschrumpft-, Gebrochen-Sein, gut für nichts“ („feeling shrunken, decrepit, good for nothing“) beschrieb.

Zusammenfassendes über das Achiriestadium.

1. Vollständige Amnesie für die rechte Seite, außer wenn sie gereizt worden war.

2. Vollständige Amnesie für die Empfindungen der Rechtsseitigkeit, höhere Gewandtheit (dexterity)¹⁾ und Rechtshändigkeit unter allen Umständen.

3. Absolut normale Sensibilität auf der rechten Seite, aber Auftreten der sechs phrictopathischen Symptome in starkem Grade; unpersonale Empfindung im gereizten Teil.

4. Verlust der Empfindung der Seitenausdehnung an der sonst normalen Seite²⁾.

¹⁾ Dieser Ausdruck soll die höhere Überlegenheit, welche die eine Seite, gewöhnlich die rechte, über die andere aufweist, bezeichnen.

²⁾ Dieses Symptom hat zur Dyschirie nur eine indirekte Beziehung, daher soll seine Pathogenese in der vorliegenden Arbeit nicht erörtert werden.

Das dritte Stadium. Die Allochirie.

Die motorische und die introspektive Seite der Allochirie sind für die Theorie des Zustandes von großer Bedeutung, und da wir über sie bisher nur einen allgemeinen Überblick gegeben haben, müssen sie jetzt in einiger Ausführlichkeit behandelt werden.

A. Die sensorische Seite der Allochirie. Wie im achirischen Zustand war die sensorische Schärfe an der rechten Seite in allen Beziehungen absolut normal. In ähnlicher Weise waren alle durch rechtsseitige Reize hervorgerufenen Empfindungen von den sechs obengenannten phrictopathischen Symptomen begleitet, obwohl sie in diesem Stadium weniger ausgesprochen waren; z. B. war die Dauer der Reaktionszeit drei Sekunden, die anormale Persistenz dauerte nur bis zu 35 Sekunden, und das diffuse Erzittern war nur sehr unangenehm, aber nicht mehr geradezu fürchterlich.

In auffallendem Gegensatz zu dem achirischen Zustand waren jedoch die jetzt durch die rechtsseitige Reizung hervorgerufenen Empfindungen von einer deutlichen Seitenempfindung begleitet, nur war sie linksseitig. Mit anderen Worten, alle Reize, die auf der rechten Seite appliziert wurden, wurden stets auf die linke bezogen. Das geschah mit dem Ausdruck der absolutesten Überzeugtheit, so daß der Kranke nicht mit größerer Sicherheit den Reiz an der linken Seite empfand, wenn er in der Tat auf dieser Seite erfolgt war, als er es tat, wenn derselbe auf der rechten lag. Andere Unterschiede zwischen den beiden Reizstellen werden im Zusammenhang mit der introspektiven Seite des Zustandes behandelt werden.

Drei weitere Bemerkungen müssen dagegen sogleich gemacht werden. Die Übertragung, d. h. die Fehllokalisation, fand in gleicher Weise bei allen Arten von Reizen statt, bei taktilen, thermischen, elektrischen oder Schmerzreizen; das galt ganz allgemein und es zeigte sich dabei keine Bevorzugung bestimmter Reize, wie sie zuweilen in der Allochirie vorkommt. Sie blieb absolut unveränderlich; nicht etwa einige oder die meisten Reize wurden auf die linke Seite bezogen, sondern alle ohne Ausnahme. Endlich entsprach die Stelle der entgegengesetzten Seite, auf die sie bezogen wurde, genau dem symmetrisch zugehörigen berührten Punkt, so daß der Patient, abgesehen von dem Irrtum in der Seitenangabe, die Berührung an der rechten Seite ebensogut wie die der linken lokalisierte.

B. Die motorische Seite der Allochirie. Forderte man den Kranken auf, eine einfache Bewegung auf der rechten Seite auszuführen, so fehlte ihm nicht einfach wie im Zustand der Achirie das Verständnis für die Aufforderung, er führte vielmehr schnell die verlangte Bewegung aus, aber — auf der linken Seite. Das geschah ganz konstant und ohne Spur von Zweifel an der Richtigkeit der Ausführung.

Die Frage der Rechtsseitigkeit, wie mehrere kompliziertere, die motorischen Funktionen betreffende Fragen werden im Zusammenhang mit den introspektiven Phänomenen betrachtet werden. Nur zwei Punkte mögen hier berührt werden.

Erstens ist es klar, daß Handfertigkeitfunktionen¹⁾ unter gewissen Umständen auf die linke Hand übergehen. Das mag durch Betrachtung eines spezifisch rechtsseitigen Aktes, wie des Aufziehens einer Uhr oder des Gebrauchs eines Schraubenziehers illustriert werden. Wurde der Kranke aufgefordert, eine Schraube mit der rechten Hand anzubringen, so nahm er den Schraubenzieher in die linke und gebrauchte ihn ganz geschickt und natürlich. Wenn er dies dagegen mit der linken Hand zu tun aufgefordert wurde, so faßte er das Werkzeug wieder mit der Linken, zeigte sich jetzt aber tatsächlich unfähig, es zu gebrauchen und probierte mit ihm in der ungeschicktesten Weise herum. Gab man ihm einfach den Schraubenzieher in die rechte Hand, so blieb er ungebraucht, nicht, weil die Hand für diesen speziellen Zweck zu ungeschult war, sondern weil der Kranke nicht zu wissen schien, wie er zu gebrauchen sei; gab man das Instrument ihm in die linke Hand, so gebrauchte er dasselbe ganz geschickt, falls er dachte mit der rechten Hand zu arbeiten, aber nicht, wenn er annahm, das seine linke beschäftigt war. Es war erstaunlich, zu sehen, welche Veränderung eintrat, wenn jemand, während er

¹⁾ d. h. Funktionen, bei welchen eine Hand, gewöhnlich die rechte, überlegen ist. Ich habe vor kurzem eine Abhandlung (35) über die Nomenklatur dieses Gegenstandes veröffentlicht.

zuversichtlich das Werkzeug geschickt mit der linken Hand gebrauchte, ihm plötzlich sagte: „Jetzt tun Sie es mit der linken Hand.“ In solchen Fällen wurde er verwirrt, ließ das Instrument fallen und nahm es wieder mit einer Hand auf, die anatomisch angesehen dieselbe wie zuvor war, aber funktionell betrachtet ein völlig verändertes Glied geworden war. Mit anderen Worten, die linke Hand wurde bald rechtshändig (für die rechte), bald linkshändig (für die linke) gebraucht, und dementsprechend war es dem Kranken, als wenn er die rechte resp. die linke anwendete.

Was zweitens die Übertragung der rechtsseitigen Funktionen auf die linke Seite anbetrifft, beschränkt sie sich, wie alle Äußerungen der Dyschirie, auf bewußte Prozesse. Bei gewohnheitsmäßigen Bewegungen, die im täglichen Leben unterbewußt und automatisch vollzogen werden, pflegte der Kranke die rechte Hand normal zu gebrauchen, wenn nicht irgendeine Schwierigkeit oder sonst etwas seine bewußte Aufmerksamkeit auf die Handlung lenkte, während sich der genannte Mechanismus vollzog. Das konnte während der Vollziehung einer einzelnen Handlung geschehen. Um beim oben erwähnten Beispiel zu bleiben — wenn der Kranke sich selbst überlassen blieb, so vermochte er den Schraubenzieher automatisch mit der rechten Hand zu gebrauchen, bis der letzte Schraubengang erreicht war, dann pflegte er mit der Hand zu wechseln und ihn in die linke zu nehmen mit dem Gefühl, er hätte die ganze Zeit über diese Hand gebraucht.

C. Die introspektive Seite der Allochirie. Die linke Seite fühlte jetzt wieder ganz normal, da das Gefühl der seitlichen Ausdehnung zurückgekehrt war.

Wie in den vorhergegangenen Stadien, erklärte der Kranke, daß er keine rechte Körperseite besitze; das Wort „rechte Seite“ hatte für ihn keinen Sinn. Es liegt nahe, daraus zu schließen, daß bei dem Fehlen der rechten und dem Vorhandensein der linken Seite nun, wie früher, nur eine Seite da war. So drückte sich der Kranke selbst aus, und das war kurze Zeit, bevor sich die Falschheit dieses scheinbar so selbstverständlichen Schlusses herausstellte. Die introspektive Analyse, gegen welche er, wie sogleich gezeigt werden wird, große Abneigung hatte, enthüllte folgenden Sachverhalt. Er konnte in der Tat seine rechte Seite nicht fühlen und alles, was er fühlen konnte, befand sich auf der linken Seite, aber es war trotzdem unrichtig, daß er nur eine Seite fühlen konnte. Er konnte zwei Seiten fühlen, aber beide auf der linken Seite. Zunächst fragen wir: welches war der Unterschied zwischen diesen beiden linken Seiten und wie waren sie voneinander zu unterscheiden? Die in bezug auf gewisse halb willkürliche Handlungen eintretende Veränderung wirft Licht auf dieses Problem. Fragte man den Kranken in dem früheren Stadium geradeaus, ob er verschiedene für die rechte Hand bestimmte Instrumente gebrauchen könne, wie etwa einen Hammer, einen Schraubenzieher usw., so wurde er nur verwirrt, denn, obwohl er wirklich mit der rechten Hand und automatisch mit ihnen zu hantieren verstand, schien er nicht zu wissen, daß er es konnte und hatte gewöhnlich Amnesie für die verschiedenen Gelegenheiten, wo er so gearbeitet hatte. Wenn man dagegen in dem gegenwärtigen Stadium an ihn dieselbe Frage stellte, antwortete er sofort bejahend und sagte, daß er sie gewiß gebrauchen könne — mit der linken Hand. In Wirklichkeit jedoch fuhr er fort, sie mit der rechten Hand anzufassen. Auf diese Weise schien ihm der Übergang in das gegenwärtige Stadium ein Zunehmen seiner früheren Fähigkeit zu bedeuten, denn während er früher — so dachte er wenigstens — nur linkshändige Arbeiten verrichten konnte, konnte er jetzt also auch Arbeiten ausführen, die nicht speziell linkshändiger Art waren, ohne dabei allerdings ausdrücklich gewahr zu werden, daß sie rechtshändig waren. Später, als er von der allochirischen Erkrankung vollständig hergestellt war und erkannte, daß diese rechtshändigen Arbeiten mit der rechten Hand vollführt wurden — wie es in Wirklichkeit die ganze Zeit über gewöhnlich geschehen war —, legte er diese Tatsache als Verlust jenes außergewöhnlichen Vermögens, das die linke Hand genossen hatte, aus. Diese nachträgliche Interpretation ging also so vor sich: er hatte den Gebrauch und das Gefühl seiner rechten Seite verloren, und allmählich lernte seine linke Seite die Fähigkeit das zu vollführen, was sie früher nicht vermocht hatte; mit der Wiederherstellung seiner rechten Seite verlor seine linke Hand diese doppelte Fähigkeit. Als ich ihm jedoch nachwies, daß er vollkommen unfähig war, den Schraubenzieher mit derselben linken Hand, die

nach ihm kürzlich darin so geübt war, zu gebrauchen, wurde er sehr verwirrt, denn er wußte ja, daß, wenn die linke Hand die erkrankte rechte ersetzte und ihre Arbeit erlernte, sie im allgemeinen diese erworbene Fähigkeit jedenfalls für lange Zeit behielt. Er war zuvor bei seinem Erklärungsversuch Schwierigkeiten begegnet und diese erzeugten in ihm eine solche intellektuelle Verwirrung, daß er zuletzt mit beträchtlichem Erfolg bestrebt war, sie zu ignorieren. Die wichtigste von diesen Schwierigkeiten war die, daß er im Gefühl tatsächlich unterscheiden konnte, daß er zwei getrennte „Seiten“ besaß, jedoch beide links. Erstens war die wahre linke Seite da, die nur linkshändige oder durch beide Hände ausführbare Arbeiten verrichten konnte, und die er als lebendig, real und natürlich empfand (alive, real and natural). Dann war noch eine gespenstische (ghostly) andere Seite da, die auch ohne jeden Zweifel gleichfalls links gelegen war und die eigentliche linke Seite überlagerte, die aber vieles, für die linke Hand Unmöglichkeit verrichten konnte und die er außerdem als tot, unwirklich, sonderbar, fremd und nicht zu ihm gehörig empfand (dead, unreal, strange, foreign and as if it did not belong to him); sie bildete nicht einen Teil seines realen Selbst (real self) und die von ihr ausgeführten Handlungen schienen wirklich durch etwas oder jemand anders als er selbst verrichtet worden zu sein. Er nannte sie die „geschickte“ (clever) oder die „tote“ Seite. (dead). Die Anstrengung, diese ungewöhnliche Sache zu erfassen, war, wie verständlich genug ist, so groß, daß sie auch dem schärfsten Denker Schwierigkeiten bereitet haben würde, und wir können mit der Hartnäckigkeit nur sympathisieren, mit der der Kranke bei der einfachen oben gegebenen Erklärung verharrte, daß er immer nur eine Seite gehabt hätte. Er wurde dabei sehr unterstützt durch die starke Überzeugung, daß alles, was er fühlte, auf der linken Seite war, weil beide Seiten das gemeinsam hatten, daß sie das Gefühl der Linksseitigkeit mit dem gleichen Grad von Sicherheit verursachten. Es ist interessant, zu bemerken, daß trotz dieses gleich klaren Gefühls der Linksseitigkeit beider Seiten und der vorhandenen starken Veranlassung, den Unterschied zwischen ihnen zu verwischen und sie zu ignorieren, es dem Kranken doch nie gelang, sie als völlig identisch zu empfinden; sehr zu seinem Verdruß konnte er der Tatsache, daß sie fundamental verschieden waren, nicht entgehen.

Er zeigte eine deutliche Abneigung, seine Empfindungen einer Analyse zu unterziehen, die dazu dienen konnte, den Unterschied zwischen den beiden Seiten zu betonen, und eine starke Unlust, irgendetwas anderes zu berichten, als daß er nur eine Seite, die linke, hatte. Der Einfall, seine linke Hand festzuhalten und zu gleicher Zeit seine Rechte zu bewegen, was er natürlich an der linken Seite empfand, half mir, ihn zum Vornehmen dieser Analyse zu veranlassen. So fühlte er seine linke Hand scheinbar gleichzeitig bewegt und festgehalten, eine Paradoxie, die ihn zwang, die Frage nach der wirklichen Identität der zwei linken Hände noch einmal aufzunehmen.

Jetzt sind wir imstande, folgende Beobachtung zu verstehen. Wenn der Kranke, nachdem er auf die Aufforderung, den rechten Arm zu bewegen, den linken bewegt hatte, gefragt wurde: „War das der rechte Arm, den Sie bewegten?“ so pflegte er zuerst sich selbst rechtfertigend zu antworten: „Es ist der einzige Arm, den ich habe.“ Später, als er dazu gebracht worden war, klarer zwischen seinen beiden linken Armen zu unterscheiden, pflegte er zu sagen, er hätte seinen „geschickten“ linken Arm bewegt. Noch später lernte er diesen geschickten linken Arm den rechten Arm zu nennen, obwohl er ihn nicht als auf der rechten Seite befindlich empfand und nun pflegte er die Frage affirmativ zu beantworten.

Die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen den zwei „linken“ Armen, die zunächst identisch zu sein schienen, veranlaßte mich, weiter zu untersuchen, ob irgendeine ähnliche Unterscheidung zwischen den zwei Empfindungen, die durch Reizung sich entsprechender entgegengesetzter Punkte beider Körperseiten verursacht wurden, möglich war. Zunächst schien auch dies unmöglich, weil beide auf demselben Fleck und zwar mit gleicher Genauigkeit lokalisiert wurden; in Anbetracht der starken Überzeugtheit, mit der rechtsseitige Reize als linksseitige empfunden wurden, unterschied der Kranke zwischen ihnen und den wirklich auf der linken Seite verursachten Reizen nicht. So war er zunächst zu behaupten geneigt, sie wären identisch dieselben; aber

durch sorgfältiges Hinlenken seiner Aufmerksamkeit auf das Verhältnis der differenten Reize — ohne ihn die Seite, wo sie hervorgerufen wurden, wissen zu lassen — wurden die folgenden Unterschiede offenbar. Empfindungen, die durch linksseitige Reizung hervorgerufen wurden, waren in jeder Hinsicht normal, aber die durch rechtsseitige Reizung erzeugten waren, wie oben hervorgehoben wurde, stets durch die sechs typischen phrictopathischen Merkmale charakterisiert.

Bei genauerer Untersuchung wurde ferner festgestellt, daß ein auf der rechten Seite ausgeübter Reiz nicht, wie zunächst angenommen war, einfach eine Empfindung verursachte, die auf den entsprechenden Punkt der linken Seite bezogen wurde und die eigentümlichen oben genannten Züge aufwies, sondern zwei einzelne Empfindungen (two separate sensations), die auf denselben Fleck bezogen wurden. Sie unterschieden sich genau, wie die durch Reizung der zwei verschiedenen Seiten verursachten Empfindungen sich unterschieden. Die eine wurde als auf der wirklichen „lebendigen“ linken Seite vorhanden und als natürlich empfunden und dauerte nur einen Augenblick, die andere wurde auf der anderen „toten“ linken Seite gefühlt und hatte alle oben beschriebenen phrictopathischen Züge. Die normale Empfindung war indessen gehemmt, so daß beide Empfindungen gleichzeitig anfangen, obwohl freilich die phrictopathische länger verharrete als die andere. Und wiederum ist es interessant zu bemerken, daß die Überzeugung von der Linksseitigkeit der in Wirklichkeit rechts hervorgerufenen Reize so absolut war, daß sie den Kranken befähigte, praktisch den Unterschied zwischen den durch links- und den durch rechtsseitige Reize verursachten Empfindungen zu ignorieren.

Zusammenfassendes über das allochirische Stadium.

1. Linke Seite normal; rechte Seite als eine zweite „geschickte (clever)“ oder „tote“ (dead) linke Seite empfunden.
2. Amnesie für die Empfindungen der Rechtsseitigkeit und Rechtshändigkeit. Gefühl der Geschicklichkeit — wenn die linke Hand im Gebrauch war, indem der Kranke den Eindruck hatte, daß es die „geschickte“ oder „tote“ linke Hand war.
3. Befehle, die die rechte Seite betrafen, wurden in entsprechender Weise von der linken Seite ausgeführt; der Kranke fühlte, daß die „tote“ linke Seite in Bewegung war.
4. Alle auf der rechten Seite zur Anwendung gebrachten Reize werden unveränderlich und mit Überzeugtheit auf den genau entsprechenden Punkt der linken Seite bezogen.
5. Ein Reiz der rechten Seite rief zwei Empfindungen hervor, die beide mit gleicher Überzeugtheit auf die linke Seite bezogen wurden. Die eine war in der Qualität von einem wirklich links ausgeübten Reiz nicht zu unterscheiden, die andere hatte alle typischen phrictopathischen Eigenschaften.

Das vierte Stadium. Die Synchronie.

A. Die sensorische Seite der Synchronie: Hier war wiederum die sensorische Schärfe auf der rechten Seite absolut normal. Charakteristisch für dieses Stadium war die Tatsache, daß jede Reizung der rechten Seite zwei Empfindungen hervorrief, von denen die eine auf die rechte Seite, die andere auf die linke bezogen wurde. Zunächst wurde die auf der linken Seite als die deutlichere gefühlt, dann — mit fortschreitender Genesung — erschienen beide gleich deutlich, und zuletzt wurde die auf der rechten Seite die deutlichere; somit hätten wir hier drei Unterstadien.

Es fand in jeder Beziehung eine scharfe Unterscheidung zwischen den beiden Empfindungen statt. Die auf die linke Seite bezogene war ganz normal, von momentaner Dauer und natürlicher Qualität. Die auf die rechte Seite bezogene wies alle die

phrictopathischen Züge, von denen oben die Rede war, auf; ich brauche sie wohl nicht noch einmal aufzuzählen. Sie waren jedoch entschieden weniger ausgesprochen als in den früheren Stadien, und das Frösteln war jetzt in ein diffuses Jucken übergegangen, das nur mäßig unangenehm war.

B. Die motorische Seite der Synchronie. Wenn der Kranke aufgefordert wurde, irgendeine Bewegung mit einem rechten Körperglied auszuführen, so tat er es gleichzeitig mit beiden (d. h. mit dem rechten wie dem entsprechenden linken Gliede), hatte aber den deutlichen Eindruck, daß er nur das rechte bewegte. Er konnte nicht ein rechtes Glied allein bewegen, und wurde dasselbe passiv bewegt, so war es ihm, als ob beide Seiten, die er als rechte und linke unterschied, bewegt wurden. Das passive Bewegtwerden der rechten Hand gab ihm das Gefühl der Bewegung beider Hände, während das aktive Bewegen beider Hände ihm die Empfindung allein der rechten Hand gab, vorausgesetzt, daß er annahm, er bewege nur die rechte; das passive Bewegtwerden beider Hände gab ihm freilich ein normales Gefühl von beiden.

C. Die introspektive Seite der Synchronie. Das Gefühl der rechten Seite war von dem entsprechenden des allochirischen Stadiums in vier Punkten verschieden:

1. Es war viel „lebendiger“ (more „alive“) als in dem allochirischen Zustand, der Kranke bezeichnete es als „eingeschlafen“ (sleepy) und „fremdartig“ („strange“) Infolgedessen war die Empfindung persönlicher Identifikation jetzt bedeutend lebhafter, obwohl sie immer noch unternormal war.

2. Obwohl die rechte Seite sehr viel deutlicher als ein Teil des Ichs des Patienten empfunden wurde, hatte er sie — das ist merkwürdig genug — viel weniger in seiner Gewalt als im vorigen Stadium. Während der Ausübung einer ihrer Verrichtungen war er beständig ängstlich, daß sie „die Arbeit einstellen“ („strike work“) könnte, was sie auch zuweilen, entgegen seinen eigenen Wünschen, tat.

3. Was die „Seitigkeit“ der betreffenden Körperhälfte anbetrifft, so schien dieselbe zunächst sehr unbestimmt zu sein. Der Kranke beschrieb die Körperhälfte als „nicht an ihrem Platz“ („out of place“) befindlich. Sie schwankte zwischen den beiden Seiten hin und her und befand sich bald näher der rechten, bald näher der linken, bald in der Mitte; sie wurde aber niemals als ganz auf der linken oder ganz auf der rechten gefühlt. Dieser Wechsel entsprach genau den drei oben unter dem sensorischen Gesichtspunkt beschriebenen Unterstadien; so war, wenn die Hälfte links von der Mittellinie gefühlt wurde, die Empfindung auf der entgegengesetzten Seite (the contralateral sensation) von den beiden die deutlichere, und umgekehrt. Es ist in diesem Zusammenhang von einiger klinischer Bedeutung, daß, wenn die Hälfte ihrer normalen Lage rechts sehr nahe war, dann keine kontralaterale Empfindung bemerkt werden konnte, obwohl die homolaterale immer noch deutliche phrictopathische Eigenschaften aufwies.

Infolge der letzten beiden Erscheinungen befand sich der Kranke in diesem Stadium immer in einem Zustand unangenehmer Ungewißheit, der ihm stark mißfiel, und es war auffallend zu sehen, mit welchem Gefühl der Erleichterung er zu dem allochirischen Stadium zurückzukehren pflegte, in dem er, obwohl die erkrankte Seite als mehr tot und unpersönlich (more dead and impersonal) gefühlt wurde, doch eine vollkommen sichere Herrschaft über alle ihre Funktionen besaß.

Zusammenfassendes über die Synchronie.

1. Die rechte Seite wurde als lebendiger (more alive), persönlicher (more personal), aber weniger unter der Herrschaft stehend empfunden; dieser Zustand war für den Kranken unangenehmer als der vorhergehende.

2. Die rechte Seite hatte spontan keine bestimmte „Seitigkeit“, aber der Kranke bekam den klarsten Begriff der Rechtsseitigkeit und der Geschicklichkeit bei gleichzeitiger Bewegung beider Seiten.

3. Rechtsseitige Reize riefen zwei Empfindungen hervor, eine unverkennbar rechte, die andere linker Art. Diese oder jene, resp. keine von beiden war deutlicher, was drei Unterstadien ergab. Die kontralaterale Empfindung war eine normale, die homolaterale phrictopathisch.

Der Verlauf des Falles.

Die Wiederherstellung ging wie angedeutet nicht in derselben oben angegebenen Weise vor sich. Und was noch mehr bedeutet, sie erstreckte sich nicht in gleicher Weise über die ganze Seite. Die Empfindung kehrte zuerst im rechten Daumen, dann in den Fingerspitzen, im Handgelenk, im rechten Ohr, im Knöchel und im Ellbogen nacheinander zurück. Diese Teile schienen fort zu sein, in der Luft, in unbestimmter Entfernung von dem Körper und verursachten ein unbeschreiblich unheimliches Gefühl. Die Wiederherstellung des Gefühls erfolgte also allmählich, sowohl, was den Grad, wie die Ausbreitung anbetrifft. So wurde der rechte Daumen vollkommen gut empfunden, während der übrige Arm wie aus Holz erschien und ein fast ebenso sonderbares und unangenehmes Gefühl verursachte, als das oben erwähnte war, daß einzelne Teile der rechten Seite irgendwo weit im Raume und augenscheinlich als ohne jede Verbindung mit der linken Seite empfunden wurden.

Den größeren Teil der Zeit über war also die rechte Körperhälfte gleichsam in verschiedene Partien zertrennt, die verschiedene Stadien der Dyschirie aufwiesen, und eine genaue Entwirrung des ganzen Zustandes war eine sehr komplizierte Aufgabe, bis das Charakteristische jedes Stadiums erkannt und exakt bestimmt war. Viele wertvolle Aufschlüsse erhielt ich durch das Studium der verschiedenen Kombinationen, die sich auf diese Weise ergaben, und ihrer gegenseitigen Beeinflussung, aber dieser Gegenstand gehört nicht zur vorliegenden Arbeit, die es nur mit den die reinen Typen betreffenden Problemen zu tun hat.

Zweiter Fall. Hysteroneurasthenie. Doppelseitige Dyschirie.

Der Kranke, ein 49 Jahre alter Mann, kam im April 1907 in die Abteilung für die ambulatorischen Kranken des Marine-Hospitals in London. Er hatte seit neunzehn Jahren an nächtlichen epilepsieartigen Anfällen gelitten, auf die Brombehandlung keine Wirkung ausgeübt hatte. Außerdem litt er an beständiger Somnolenz und pflegte bei der geringsten Veranlassung einzuschlafen. Etwa eine Woche bevor er ins Hospital kam, hatte er eine Anzahl von Anfällen gehabt, die sich von allen früheren durch ihre Dauer unterschieden, und hatte fünf oder sechs Stunden in einem Zustand verbracht, der hysterio-epileptischer Natur gewesen zu sein scheint. Im Anschluß daran entwickelte sich eine ganze Reihe von neurasthenischen Symptomen, die sehr ausgesprochen waren, als ich ihn sah. Er war sehr schüchtern und zitterte. Es war ihm, als wenn alle Menschen, selbst seine Frau, ihn vielsagend fixierten, und er fühlte, daß er es nicht länger ertragen könnte, und daß er auf dem Wege sei, den Verstand zu verlieren. Sein Hinterkopf kam ihm erstarrt, fremd und nicht zu ihm gehörig vor. Seine Füße waren schwach und wankend, er konnte nicht mehr als ein paar Hundert Yards gehen. Das erstmal in seinem Leben war er unfähig zu arbeiten, und das drückte ihn stark nieder. Er fühlte sich „innerlich tot“ (dead inside), wie außer der Welt (out of the world) und unfähig, mit Geschehnissen der Außenwelt in innere Fühlung zu treten (unable to get into touch with outside happenings). Er sah im allgemeinen verwirrt, betäubt (dazed) und fast wie betrunken (maudlin) aus und verlor offenbar schnell alle Gewalt über seine unmittelbare Umgebung. Die Bedeutung dieses neurasthenischen Zustandes für die Theorie wird später klar werden.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts als vollständige, totale, doppelseitige Analgesie. Taktile Reize wurden noch wahrgenommen und ihr Ort und ihre Seite richtig angegeben. Die Resultate waren dieselben, ob die Augen offen oder geschlossen waren; aber wenn die Augen eine kurze Weile geschlossen blieben, trat eine Veränderung im allgemeinen Zustand des Kranken ein. Er fiel in eine Art Schlaf, der offenbar hypnoi-

den Charakters war, und seine Gliedmaßen erschlafften. Wurde er jetzt aufgefordert, einen bestimmten Körperteil zu bewegen, so bewegte er den entsprechenden der entgegengesetzten Seite und bezog außerdem alle Reize auf die entgegengesetzte Seite. Es lag also doppelseitige Allochirie vor. Ich werde zunächst eine kurze Beschreibung dieses Zustandes geben und dann die verschiedenen, später eingetretenen Modifikationen erwähnen.

Doppelseitige Allochirie.

A. Die introspektive Seite des Zustandes. Der Kranke fühlte beide Seiten seines Körpers und merkte nicht, daß er sie falsch angab. Seine Empfindung ihrer war nicht ganz natürlich, was er dadurch ausdrückte, daß er sie erstarrt (numb), schläfrig (sleepy), blutlos (bloodless) und kautschukartig (india-rubber) nannte. Noch mehr, er behauptete fortgesetzt, daß er die eine Hälfte seines Körpers — er nannte sie fälschlich die rechte — weniger deutlich als die andere fühlte.

B. Die motorische Seite des Zustandes. Aufgefordert, eine Bewegung mit einem bestimmten Glied auszuführen, tat er es mit dem entgegengesetzten, hatte aber den Eindruck, der Aufforderung richtig entsprochen zu haben. Solche Übertragung fand auch bei anderen Aufforderungen statt, außer bei solchen, in welchen die Bezeichnung rechts oder links gebraucht wurde. Wurde der Kranke einfach aufgefordert z. B. die Hand zu geben, so tat er es mit der linken. Gebeten, die Hand, mit der er schrieb, zu bewegen, bewegte er ebenfalls die linke. Er wurde nun beim Wort genommen und ihm gesagt, seinen Namen zu schreiben. Es gelang ihm, ihn mit der linken Hand deutlich leserlich auszuführen, obwohl er im wachen Zustande dazu vollkommen unfähig war. Als die Schreibfeder ihm in die rechte Hand gegeben wurde, hielt er sie sehr ungeschickt und machte einige mißlungene Schreibversuche. Nach wenigen Bemühungen jedoch war er fähig zu schreiben, und zwar leserlicher als mit der linken Hand; während des Fortschreitens der Handlung bemerkte er, daß seine Hand „geschickter“ (handier) wurde, was zu einem guten Teil an seiner geistigen Verwirrung schuld war, die mit dem vorübergehenden Verschwinden aller allochirischen Symptome aufhörte.

Gewisse andere motorische Phänomene sollen im nächsten Paragraphen besprochen werden.

C. Die sensorische Seite des Zustandes. Alle Reize pflegten in normaler Weise wahrgenommen zu werden, nur die Schmerzreize nicht. Sie wurden bis auf die Seite richtig lokalisiert.

1. Einzelner Reiz. Stets benannte der Kranke die Seite unrichtig, aber er bewegte den richtigen Teil, wenn er zu gleicher Zeit angab, welches Glied berührt wurde.

2. Sukzessive Reize: Der Kranke fühlte immer einen von ihnen deutlicher als den anderen, und, mit Ausnahme von zwei Fällen, war es ein linksseitiger Reiz. Der Prozeß war folgender: Er antwortete, wie oben beschrieben, mit der Bewegung des wirklich berührten Gliedes, während er dasselbe falsch benannte. Die Versuche wurden mehrmals wiederholt und die Methode wurde variiert. Weder die Reihenfolge der berührten Gliedmaßen noch die der gegebenen Antworten veränderte etwas an den Resultaten.

3. Simultane Reize. Wenn zwei Reize zu gleicher Zeit an sich entsprechenden kontralateralen Punkten ausgeübt wurden, wurde nur einer von ihnen wahrgenommen. Dieser eine war stets, mit Ausnahme von zwei Fällen, der wirklich auf der linken Seite angewendete, wie sich durch Vergleich der Empfindungen mit den durch sukzessive Reize erzielten ergab. Darauf wies immer das Bewegen des wirklich berührten Gliedes und sein falsches Benennen hin.

Wenn wir nun die bei Einzelreizen erhaltenen Resultate betrachten, so fragen wir natürlich, ob die phrictopathischen Züge, die im Fall A beschrieben wurden, auch hier vorhanden waren. Sie waren es, aber unzweifelhaft in einem bedeutend weniger ausgesprochenen Maße; diese Bemerkung gilt für jedes der sechs Symptome, die wir nun der Reihe nach aufzählen wollen:

a) Ein momentaner Reiz rief eine fünf oder sechs Sekunden andauernde Empfindung hervor.

b) Die bewußte Reaktionszeit war um zwei Sekunden länger als die normale.

c) Wie wir oben sahen, konnte bei einem auf der rechten Seite zur Anwendung gebrachten Reiz das Auftreten einer Empfindung durch die gleichzeitige Verursachung eines Reizes an der linken Seite verhindert werden. Da es keinen normalen Teil am Körper gab, konnte man nicht prüfen, ob nicht die einem linksseitigen Reiz entspringende Empfindung durch Berührung eines normalen Teiles hätte verhindert werden können.

d) Es war eine deutliche Neigung zu einer motorischen Reaktion mit der Tendenz, das Berühren wegzureiben (rubbing the touch off) vorhanden.

e) Der unangenehme Gefühlston war nicht besonders ausgesprochen, aber man wurde durch die Beschreibung, die der Kranke von der durch eine einfache momentane Berührung verursachten Empfindung gab, an das diffuse Jucken (tingling) im Fall A erinnert. Er sagte nämlich, es sei, „als wenn ein Messer das Fleisch abschabe“, „als wenn eine Fliege darüber hinkrieche“, „als wenn man mit dem Fingernagel kratze“ usw.

f) Das Gefühl natürlicher persönlicher Zugehörigkeit (natural, personal, ownership) des gereizten Teiles war vermindert, was aus der Beschreibung der Empfindung seitens des Kranken als „tot, kautschukähnlich, wie ein eingeschlafenes Glied (like a limb gone to sleep) und doch nicht juckend“ deutlich hervorging; er pflegte zu sagen, daß der Teil nur „in irgendeiner Weise“ (in a way), „irgendwie“ (somehow) ihm zugehöre.

Da die Asymmetrie dieses Falles für die Theorie der beiderseitigen Allochirie von großer Tragweite ist, werde ich ein Beispiel aus den ihre Existenz beweisenden Versuchsreihen etwas ausführlicher berichten.

In dem typischen allochirischen Zustand sagte der Kranke, wie oben beschrieben, daß er die eine Hälfte seines Körpers, die er irrtümlicherweise die rechte nannte, weniger deutlich als die andere empfände. Sorgfältige nach der Methode von von Frey angestellte Versuche vermochten keine objektive Hypoästhesie festzustellen. Das folgende einfache Experiment, das aus 15 getrennten Versuchen bestand, von denen jeder oftmals wiederholt wurde, bestätigte die Zuverlässigkeit der introspektiven Beobachtung. Die Resultate waren dieselben in bezug auf das Gesicht, Hände und Füße.

A. Einzelner Reiz.	Frage:	Antwort:
1. Auf der rechten Seite berührt.	Welche Seite?	Links.
2. Desgleichen.	Bewegen Sie die berührte Seite.	Er bewegte die rechte.
3. Auf der linken Seite berührt.	Welche Seite?	Rechts.
4. Desgleichen.	Bewegen Sie die berührte Seite.	Er bewegte die linke.
B. Sukzessive Reize.		
1. Zuerst wird die rechte Seite, dann die linke berührt.	Welche Berührung war deutlicher?	Die zweite.
2. Desgleichen.	Welche Seite war deutlicher zu fühlen?	Die rechte.
3. Desgleichen.	Bewegen Sie die deutlicher berührte Seite.	Er bewegte die linke.
4. Zuerst wurde die linke, dann die rechte Seite berührt.	Welcher Reiz war der deutlicher?	Der erste.

	Frage:	Antwort:
5. Desgleichen.	Welche Seite wurde deutlicher empfunden?	Die rechte.
6. Desgleichen.	Bewegen Sie die Seite, auf der Sie die Berührung deutlicher empfinden.	Er bewegte die linke.

C. Gleichzeitige Reize.

1. Beide Seiten zu gleicher Zeit berührt.	Wie viele Berührungen gefühlt?	Eine.
2. Desgleichen.	Welche Seite war es?	Rechts.
3. Desgleichen.	Bewegen Sie die berührte Seite.	Er bewegte die linke.
4. Zuerst wurde die rechte, dann die linke Seite berührt.	War die vorige Berührung dieselbe wie die erste oder wie die zweite von diesen?	Wie die zweite.
5. Zuerst die linke, dann die rechte Seite berührt.	Desgleichen.	Wie die erste.

Das Resultat dieses Experiments kann in folgender Weise verallgemeinert werden:

1. Während der Periode der doppelseitigen Allochirie, wenn jeder Reiz auf die entgegengesetzte Seite bezogen wurde, erweckte der an der linken Seite ausgeübte Reiz eine deutlichere Empfindung als diejenige war, die durch einen rechtsseitigen Reiz hervorgerufen wurde, und sie war die einzige, wenn Reize auf beiden Seiten gleichmäßig ausgeübt wurden.

2. Ein an dieser oder jener Seite ausgeübter Reiz wurde beantwortet durch Bewegung des wirklich berührten Gliedes, während die Seite vom Kranken falsch angegeben wurde. Dies kontrastiert mit dem, was sich ereignete, wenn in dem einseitigen Fall ein allochirisches Glied gereizt wurde.

Die angegebenen Resultate stellten sich konstant ein, mit Ausnahme von zwei Fällen, wo eine eigenartige Reaktion erhalten wurde, die ich hier nicht angeben will, da sie mit dem Gegenstand dieser Arbeit in keiner nähern Beziehung steht.

Der Verlauf des Falles.

Obwohl die dyschirischen Phänomene im ganzen nicht sehr variierten, wurden doch von Zeit zu Zeit gewisse Verschiedenheiten an ihnen bemerkt.

I. Die auffallendste Differenz war die Schwankung der Dyschirie mit dem allgemeinen geistigen Zustand des Kranken. Man wagte auf Grund der Auffassung der Dyschirie, die weiter unten dargelegt werden wird, vorauszusagen, daß die dyschirischen und die neurasthenischen Symptome einander ausschließen müssen. Das wurde in der Tat durch Beobachtung voll bestätigt. Der Kranke erschien etwa an einem Tag nach langen häuslichen Zwistigkeiten, und fast im Zustand völlig geistiger Erschöpfung (mental collapse). In solchem Fall, wenn die neurasthenischen Symptome sehr ausgesprochen waren, war es dem Kranken peinvoller, in den oben erwähnten somnambulen Zustand zu geraten, und es wurde nie ein Zeichen der Dyschirie gefunden, bis dieser Zustand sich stärker verschlimmerte. An anderen Tagen, wenn der Kranke auf psychotherapeutische Maßnahmen in befriedigender Weise reagiert hatte, pflegten die neurasthenischen Symptome fast alle unausgesprochen zu sein und er fühlte sich klarer, kräftiger, frischer, hoffnungsreicher und als ein in jeder Beziehung brauchbareres Individuum. In solchen Fällen wurde immer gefunden, daß die dyschirischen Symptome im wachen Zustande beim einfachen Schließen der Augen oder auch da ohne sich einstellten. Diese Beobachtung ist von großer Tragweite sowohl für die Theorie der Dyschirie wie die der Neurasthenie und soll später besprochen werden.

II. Was die Variationen in der Natur der Verbreitung der Dyschirie anbetrifft, so ist die wichtigste die folgende. Im allgemeinen war das unvollkommene Gefühl des betreffenden Teiles am ausgesprochensten in den unteren Extremitäten,

am wenigsten in den oberen vorhanden. Niemals wurde Synchronie beobachtet, wohl aber Achirie, wofür folgende Beispiele angeführt sein mögen.

1. In gewissen Fällen, wenn die Allochirie den ganzen übrigen Teil des Körpers betraf, war die linke Gesichtseite achirisch und die rechte Seite ganz normal. Es bedarf weiter keiner Beschreibung, da die Phänomene der einseitigen Achirie bei Gelegenheit des Falles A erwähnt wurden. Die phrictopathischen Charakteristica waren alle vorhanden, und in einer weit größeren Ausdehnung als in dem allochirischen Stadium. Der Hauptunterschied zwischen ihnen in den verschiedenen Zuständen des Falles A und B war der, daß in dem letztern der Verlust des Gefühls persönlicher Zugehörigkeit des gereizten Teiles nie so total war wie in dem ersten.

2. In anderen Fällen erklärte der Kranke, daß er seinen rechten Arm, aber nicht seinen linken, fühlen könne. Die Untersuchung ergab, daß der rechte Arm achirisch und der linke allochirisch war. So wurde die Berührung am linken Arm für diejenige an dem rechten gehalten, und der linke Arm wurde unter dem Eindrucke, es sei der rechte, in sehr geschickter Weise gebraucht. Eine Berührung an dem rechten Arm wurde wahrgenommen und lokalisiert, aber nicht als an irgendeiner Seite seiend gefühlt. Die über die phrictopathischen Eigenschaften oben gemachten Bemerkungen gelten in gleicher Weise auch hier.

III. Ein anderer Punkt von Bedeutung für die Theorie der Dyschirie ist der, daß die Sensibilität etwas schwankte. Die totale beiderseitige Analgesie war stets eine vollständige, mit Ausnahme folgender Fälle.

1. Rechte Gesichtseite von normaler Empfindungsschärfe, linke Gesichtseite hypoalgetisch, der übrige Körper analgetisch. Es ist interessant zu bemerken, daß zu dieser Zeit die rechte Gesichtseite keine dyschirischen Äußerungen aufwies, während die linke Gesichtseite achirisch war. Mit anderen Worten, die Zunahme der Schmerzempfindlichkeit auf beiden Gesichtsseiten war auf der einen von Zunahme des dyschirischen Defekts, auf der anderen von dessen Abnahme begleitet.

2. Rechte Gesichtseite analgetisch, der übrige Körper hypoalgetisch. Es bestand gleichzeitig totale beiderseitige Allochirie. Von gleichzeitigen Berührungen, je einer an jeder Wange, wurde nur die eine, an der linken gefühlt und irrtümlicherweise als „rechte“ bezeichnet. An keiner Seite, weder in diesem noch in dem vorherigen Fall war Hypoästhesie zu konstatieren.

3. Hypoalgesie der rechten Hand, Analgesie des übrigen Körpers. Zu gleicher Zeit bestand Hypoästhesie an der ganzen linken Seite und, in einer geringeren Ausdehnung, auch an der rechten Seite des Gesichts. Bei der ersten Untersuchung des Kranken wurde keine Allochirie festgestellt, obwohl sie sich in wenigen Minuten zusammen mit einer leichten Besserung der sensorischen Schärfe entwickelte.

Es war keine Abnahme der Sensibilität zu bemerken, mit Ausnahme der eben erwähnten. Eine sorgfältigere Durchsicht des obigen Berichtes wird zur Genüge zeigen, daß die dyschirischen Symptome in keiner Weise den Sensibilitätsdefekten entsprechen, ein Gegenstand, auf den wir später noch ausführlich zurückkommen werden.

IV. Das folgende ist eine Illustration einer allgemeinen auf diesen Fall angewandten Regel, daß nämlich das Gefühl der Linksseitigkeit viel leichter und lebhafter übertragen wurde als das der Rechtsseitigkeit. Es kam vor, als beiderseitige Allochirie bestand, das Gesicht aber vollkommen frei von ihr und für unmittelbare Reizung auf beiden Seiten achirisch war. Wenn der Kranke dazu veranlaßt wurde, seinen Schnurrbart mit dem, was er fälschlich seine rechte Hand nannte, zu streichen, entwickelte sich gewöhnlich Gesichtsallochirie, so daß er z. B. den rechten Schnurrbart als linken bezeichnete und umgekehrt. Es wurden deshalb folgende vier Versuche angestellt:

Reiz:	Frage:	Antwort:
1. Rechte Gesichtseite berührt.	Welche Seite?	Links.
2. Desgleichen.	Ist es die rechte?	Nein, es ist die linke.
3. Linke Gesichtseite berührt.	Welche Seite?	Rechts.
4. Desgleichen.	Ist es die linke?	Nein, es hat keine Seite.

III. Die Natur der Dyschirie.

Eine klarere Einsicht in das Problem wird schließlich gewonnen durch Betrachtung erstens der Natur der für die dyschirischen Phänomene charakteristischen Phänomene: allgemeine Betrachtungen über ihre psychologische Bedeutung, den Mechanismus, durch den sie entstehen, und die Beziehung der einzelnen Glieder der Gruppe zueinander werden für den nächsten Abschnitt vorbehalten. Es ist vorteilhaft, die drei Zustände der Reihe nach zu besprechen und mit dem fortgeschrittensten Stadium, dem der Achirie, zu beginnen.

1. Die Natur der Achirie.

Es ist bisher nur ein Fall von Achirie beschrieben worden, der Janets. Janet ist der einzige Autor, der die Pathogenese der Achirie behandelt hat. Seine Ansicht ist in der kategorischen Behauptung (19) zusammengefaßt: „En un mot l'allochirie simple (der Terminus, mit welchem er die Achirie bezeichnet) est un trouble de localisation qui résulte d'un certain degré d'hypoesthésie, elle disparaît ou se transforme si la sensibilité diminue ou si elle augmente.“

Nun scheinen mir die oben näher mitgeteilten Beobachtungen jeder dieser drei Behauptungen zu widersprechen. Nehmen wir zuerst die Behauptung, daß die Achirie aus der Hypoästhesie entspringt; wir sahen, daß im achirischen Zustand des Falles A mit der fleißigsten Sorgfalt ausgeführte Versuche keinen Defekt in der sensorischen Schärfe nachzuweisen vermochten, und daß der Kranke alle möglichen Angaben über den Reiz, mit Ausnahme der Seite, an welcher er stattfand, zu machen imstande war. Diese Tatsache zeigt deutlich, daß die Achirie von jedem sensorischen Defekt, sei es zentraler oder peripherer Natur, unabhängig ist. Daß sensorische Defekte in einem gegebenen Fall vorhanden sein können, wie es im Fall Janets war, ist freilich begreiflich, wenn man die hysterische Natur der Erkrankung bedenkt, aber ihre Anwesenheit ist für das Vorhandensein des Symptoms gewiß nicht wesentlich.

Was ferner die Behauptung über das Verschwinden oder die Transformation der Achirie, wenn die Sensibilität mehr oder weniger scharf wird, anbetrifft, so wurde das Fehlen eines Parallelismus zwischen dem Grad des Defekts im Gefühl der Seitenlage — und einen solchen stellt die Varietät der Dyschirie dar — und dem wechselnden Zustand der Sensibilität in der Besprechung des Falles B hervorgehoben (siehe Abschnitt III unter „Der Verlauf des Falles“.)

Ähnlich steht es mit der ersten Behauptung. In ungewöhnlicher Redeweise kann die Achirie „Lokalisationsstörung“ genannt werden, indem der Kranke einen Reiz mit absoluter Genauigkeit lokalisieren kann, außer hinsichtlich der Seite, auf der er erfolgte. Wir finden niemals in der Hypoästhesie oder Alloästhesie organischen Ursprungs unbeeinträchtigte Fähigkeit zur Lokalisation der berührten Körperteile mit dem totalen Verlust des Seitenlagegefühls kombiniert.

Dieser scharfe Gegensatz zwischen dem vollkommenen Unvermögen der Sensation, irgendwelches Seitenlagegefühl entstehen zu lassen, und ihrer Fähigkeit, über alle anderen Eigenschaften des Reizes, seinen genauen Ort, Qualität usw. zu informieren, ist höchst auffallend. Die erstaunliche Eigentümlichkeit dieses speziellen Defektes erinnert unabweisbar an andere derartige Ausfälle, die für die Hysterie so charakteristisch sind. Höchst spezialisierte Defekte begegnen einem in dieser

Erkrankung sehr häufig, wie systematische Amnesie für eine einzelne Reihe von Begebenheiten, eine so bekannte Krankheitserscheinung, daß wir nicht bei ihr zu verweilen brauchen.

Ferner braucht das Unvermögen des Kranken, das Seitenlagegefühl zu empfinden, nicht allgemein zu sein, sondern kann sich auf gewisse psychische Prozesse beschränken. Im Fall A konnte der rechte Arm achirisch sein zur Zeit, als der rechte Fuß es nicht war, so daß ein auf das erste Glied ausgeübter Reiz nicht das Gefühl der Rechtsseitigkeit hervorrief, während ein auf das letzte ausgeübter es tat. Dieser Fall kann vom Standpunkte des Gedächtnisses aus als eine vollständige antero-retrograde Amnesie lokalisierter Art betrachtet werden.

Wir können nun das Gesagte dahin zusammenfassen, daß wir sagen, daß das wesentliche Merkmal der Achirie ein Defekt amnestischer Natur ist, nämlich ein Unvermögen, ein gegebenes Gefühl der Seitenlage mit psychischen Prozessen zu assoziieren, welche mit verschiedenen körperlichen Gliedmaßen, die doch normalerweise damit assoziiert sind, derart, daß ihr Vorhandensein im Bewußtsein nicht imstande ist, das fragliche Gefühl hervorzurufen.

2. Die Natur der Allochirie.

Bis jetzt hat man vier Hypothesen über die Allochirie aufgestellt. Ich habe sie an anderer Stelle (32), mit Ausnahme der Janets, ausführlich behandelt, und so kann ich mich hier auf diese eine beschränken, indem ich die andere nur kurz aufzähle.

Die erste Hypothese, die im Jahre 1880 von Fischer (6) und — unabhängig von ihm — im Jahre 1883 von Hammond (8) aufgestellt wurde und gewöhnlich als „Hammonds Theorie“ bezeichnet wird, ist offenbar noch heute die allgemein angenommene Erklärung der Allochirie, wie aus Nothnagels Spez. Path. u. Ther. (36) oder aus zahlreichen anderen Quellen ersehen werden kann, die ich anderwärts zitiert habe (31). Nach dieser Hypothese soll eine Verstopfung der Empfindungsbahn den Übergang der Impulse auf die entgegengesetzte Seite verursachen, und die von ihnen erreichte Großhirnhemisphäre bezieht sie auf die ihrem Ursprung entgegengesetzte Seite. Diese Auffassung ist gewöhnlich auf organische Fälle angewandt worden, wesschon Weiß (42) sie im Jahre 1891 auch auf die hysterischen Fälle ausdehnte, indem er von einem funktionalen Hindernis in den hintern Nervensträngen sprach, eine Ansicht, auf die einzugehen heute überflüssig ist. Einer von den vielen Einwänden gegen diese physiologisch unmögliche Hypothese ist die Tatsache, daß die Allochirie niemals in dem Brown-Séquardschen Symptomkomplex gefunden worden ist, auch nicht in solchen Fällen dieser Art, die mit außergewöhnlicher Sorgfalt untersucht worden sind — so durch Spearman (41), Head und Thompson (11) usw. — obwohl die Anhänger jener Hypothese ausdrücklich betonen, daß das Symptom in diesem Zustand stets auftreten müsse.

Die zweite von Bosc (3) im Jahre 1892 aufgestellte Hypothese nahm für die hysterischen Fälle einen veränderten dynamischen Zustand der betreffenden cerebralen Hemisphäre an, der Art, daß die anlangenden Reize durch das Corpus callosum zu der entgegengesetzten Hemisphäre hindurchgehen, welche daher mit dem dynamischen Zustand beider Hemisphären ausgestattet wurde. Diese Hypothese ist ein typisches Beispiel der üblichen Auffassung, daß die Übersetzung der psycho-

logischen Tatsachen der Hysterie in die physiologische Ausdrucksweise unser Verständnis dieser Tatsachen fördert, und illustriert gut die Fruchtlosigkeit der auf diese Weise aufgestellten Metaphysiologie.

Die dritte Hypothese, eine durch Spearman (39) im Jahre 1905 vorgenommene Erweiterung eines von Head (9) im Jahre 1893 aufgestellten Gedankens läuft darauf hinaus, daß in gewissen Fällen falscher Lokalisation die durch periphere Reize hervorgerufenen Vorstellungen zu schwach sind, um auch über die Reizseite hinreichenden Aufschluß zu geben, wenn diese Reize besonders die der „Gelenk“-Gruppe in ihrer Intensität herabgesetzt sind. Spearman (40) dehnt diese Erklärung auf die hysterischen Fälle aus, indem er eine hypothetische funktionelle Affektion der Hirnrinde annimmt, die die ankommenden Gelenkimpulse abschwächt. Es ist jedoch aus den Schriften dieser beiden Autoren offenbar, daß sie in Wirklichkeit die Frage der Alloästhesie unter dem falschen Gesichtspunkt der Allochirie behandeln, indem keiner von beiden den fundamentalen Unterschied zwischen den beiden Zuständen erkannt hat. Hätte Spearman mit seiner Zurückführung der Allochirie auf einen Defekt der Gelenkreize recht, so müßten wir in den allochirischen Fällen die anderen Symptome — Inkoordination usw. — finden, die er als für diesen Defekt charakteristisch beschrieben hat, das ist aber nicht der Fall.

In der vierten Hypothese, der Janets (20), sind sowohl die Natur, wie auch der Entstehungsmechanismus des Phänomens in vollem Umfang behandelt; gegenwärtig geht uns nur das erste Problem an. Kurz ausgedrückt nimmt Janet an, daß normalerweise ein Reiz wenigstens zwei Vorstellungen erzeugt, die des gereizten Punktes und die des entsprechenden Punktes auf der entgegengesetzten Seite; und daß die Allochirie in dem unverhältnismäßig starkem Hervortreten der letzteren besteht, aus Gründen, die wir jetzt besprechen werden, und in einer Abschwächung der ersteren, infolge von Hypoästhesie, psychischen oder organischen Ursprungs. Der zuletzt erwähnte Umstand ist die Hauptbasis der Hypothese. Janet faßt seine Erörterungen mit den Worten zusammen (24): „Il reste vraisemblable que l'allochirie même complète (allochirie) résulte comme l'allochirie simple (achirie) de l'hypoesthésie. C'est la diminution de la sensibilité consciente qui, après avoir supprimé la distinction délicate des signes locaux symétriques a amené la confusion et l'association de ces signes“ und ferner (25): „il faut à mon avis la rechercher chez les malades qui pour une raison ou pour une autre ont présenté pendant assez longtemps un degré assez accentué d'hypoesthésie et non d'anesthésie complète“ und „les détails de cette observation ont montré que l'allochirie dépendait d'une anesthésie plus ou moins profonde, quelle qu'en soit l'origine.“ Daraus folgt, daß nach Janet, der zwischen der Alloästhesie und Allochirie nicht unterschied, mit anderen Worten, die wesentlich hysterische Natur des letzteren Zustandes nicht erkannte, die Allochirie aus jeder funktionalen oder organischen Affektion des Nervensystems entspringen kann, vorausgesetzt, daß der erforderliche Grad von Hypoästhesie vorhanden ist. Er setzt das überall voraus und vertraut im Fall der Achirie definitiv dieser Meinung (19).

Wir sehen also, daß die bisherigen Autoren einstimmig der Ansicht waren, daß die Allochirie das Resultat einer mangelhaften Perception der einlaufenden sensorischen Reize ist, was die Folge sein kann a) entweder einer organischen

Störung in den physiologischen Prozessen, die mit der Genesis solcher Eindrücke in Beziehung stehen, oder b) einer Störung in jenen geistigen Funktionen, die dazu dienen, sie zu apperzipieren, wenn sie als solche normal sind. Im Gegensatz zu dieser allgemein akzeptierten Meinung wage ich auf Grund der oben ausführlich mitgeteilten Beobachtungen zu behaupten, daß die Allochirie von jedem Defekt in der Perception der einlaufenden Eindrücke vollkommen unabhängig ist und im Gegenteil das Resultat einer unrichtigen Assoziation gewisser Gruppen von Gedächtnisprozessen darstellt. Im Fall A war beschrieben, wie typische Allochirie zu einer Zeit vorhanden war, als die Sensibilität auf der erkrankten Seite genau so scharf wie auf der gesunden und, soweit die genauesten Versuche es nachzuweisen vermochten, von normaler Schärfe war. Das vollständige Fehlen der Korrelation zwischen den dyschirischen Symptomen und den wechselnden Defekten in der Sensibilität im Fall B ist gleich unzweideutig in dieser Hinsicht.

Ich möchte hier die Aufmerksamkeit besonders auf die Tatsache hinlenken, daß in den bisherigen Diskussionen über die Pathologie der Allochirie das Interesse sich auf die sensorischen Erscheinungen konzentrierte, zuungunsten der motorischen und psychischen. Diese liefern wichtigere Aufschlüsse als die ersten und zeigen deutlich, daß die wesentliche Rolle im Prozeß das Gefühl der Seitenlage spielt, das ich als „chirognostisches“ Gefühl bezeichnet habe (30). Victor Henning freilich so weit zu behaupten (12), daß die Allochirie von einem primären Bewegungsdefekt abhängen könnte. Die Begründung dieser Ansicht ist jedoch nicht evident, obwohl vielleicht das an ihr richtig ist, daß das chirognostische Gefühl eines Gliedes normalerweise mehr mit den Erinnerungen des Individuums an seine motorischen Funktionen als mit denen an seine Empfindungen assoziiert ist.

Der Gegenstand muß daher von einem weiteren Standpunkt aus als dem der Sensibilität betrachtet werden; dann sehen wir, daß in der Allochirie gewisse Reize, seien es Perceptionen oder Vorstellungen, einen Komplex von Erinnerungen, zugleich mit dem Gefühl der Seitenlage, das normalerweise mit ihnen nicht assoziiert ist, hervorrufen. Z. B. wurde im Fall A, beim Hinlenken der Aufmerksamkeit des Kranken auf seinen rechten Arm, entweder durch die Bitte, ihn zu gebrauchen oder durch unmittelbare Reizung des Gliedes, zugleich mit den Erinnerungen an dieses Glied — an seine Funktionen usw. — das Gefühl der Linksseitigkeit, statt des normalen der Rechtsseitigkeit, lebendig. Es muß bemerkt werden, daß der umgekehrte Mechanismus niemals konstatiert wurde, d. h. daß das Hervorrufen des Linksseitigkeitsgefühls niemals die das rechte Glied betreffenden Erinnerungen erweckte.

Um zusammenzufassen: das wesentliche Moment in der Natur der Allochirie ist das Vorhandensein einer anormalen Assoziation zwischen einem gegebenen Seitenlagegefühl und den Erinnerungen an den kontralateralen Körperteil der Art, daß jedes Zurückrufen des letztern ins Gedächtnis gleichzeitig das erstere ins Bewußtsein treten läßt.

3. Die Natur der Synchirie.

Nur über zwei Fälle von Synchirie ist bis jetzt berichtet worden: von Ferrier (5) und von Janet (18). Die Erklärung Janets, bisher die einzige, ist eine Ausdehnung seiner Bildhypothese, die jetzt im Zusammenhang mit der Pathogenese

der Allochirie betrachtet werden soll. Er sagt ferner (24), daß „la synchirie, lorsqu'elle est consciente, exige une sensibilité plus délicate que l'allochirie simple.“

Auch hier möchte ich wieder behaupten, daß, da im Fall A die Synchirie mit einer absolut normalen sensorischen Schärfe zeitlich zusammenfiel, keine Defekte in der Sensibilität erforderlich sind, um sie entstehen zu lassen und eine Erklärung anderswo gesucht werden muß.

Nach den vorangegangenen Bemerkungen über die Allochirie genügt es, hier zu sagen, daß der wesentliche Zug in der Natur der Synchirie die anormale Assoziation zwischen den Erinnerungsprozessen, die sich auf den betreffenden Teil beziehen, und den Gefühlen der Rechts- und Linksseitigkeit dergestalt ist, daß jedes Zurückrufen der ersteren ins Gedächtnis gleichzeitig die beiden letztern im Bewußtsein wachruft.

IV. Die Pathogenese der Dyschirie.

Wieder empfiehlt es sich, den eigentümlichen Zustand der Reihe nach zu besprechen und später die Gruppe als Ganzes zu überschauen.

1. Die Achirie.

Wir gehen von der Behauptung aus, daß dieser Zustand hauptsächlich in dem amnestischen Unvermögen besteht, ein Gefühl der Seitenlage mit gewissen geistigen Prozessen, die normalerweise damit assoziiert sind, zu assoziieren. Wie oben angedeutet wurde, können wir jedesmal, wenn wir einem einzelnen und höchst spezialisierten psychischen Ausfall von der eigentümlichen oben beschriebenen Art begegnen, mit Recht das Vorliegen von Hysterie vermuten. Wenn wir deshalb weiter nach der genauen Natur dieser spezifischen Unfähigkeit des Bewußtseins, das Seitenlagegefühl zu apperzipieren, forschen, sind wir auf einmal bei dem so lebhaft umstrittenen Problem der Pathogenese hysterischer Symptome angelangt. Es ist hier nicht meine Absicht, mich an dieser Diskussion zu beteiligen, und ich werde mich damit begnügen, die Ähnlichkeit der achirischen Ausfälle mit anderen hysterischen Ausfällen hervorzuheben. Daß der Defekt darin besteht, was Janet (14) als psychologische Disaggregation bezeichnet hat, oder was vielleicht noch besser ein Defekt in der psychischen Assimilation genannt werden könnte, ist durch die ganze vorliegende Arbeit hindurch reichlich nachgewiesen worden, wenn z. B. die Achirie partiell und etwa auf den rechten Arm beschränkt war, konnte der Kranke das Gefühl der Rechtsseitigkeit im Zusammenhang mit dem rechten Fuß erfassen, aber er konnte es nicht mit dem Gefühl des rechten Armes, selbst wenn dieser gereizt wurde, assoziieren. Daß ferner der Ausfall durch einen unterdrückten Gefühlskomplex jenes Typus, den Freud (7) als für hysterische Symptome charakteristisch nachgewiesen hat, verursacht wurde, konnte in dem Fall A, dessen vollständige Psychoanalyse ich später, zusammen mit einer Darstellung des Mechanismus, durch den diese Komplexe Achirie erzeugten, zu veröffentlichen hoffe, deutlich nachgewiesen werden.

Die einzige andere hier zu erörternde Frage betrifft die Beziehung der Achirie zu den anderen mit den Körperteilen in Verbindung stehenden Amnesien. Dazu ist es notwendig, einige Bemerkungen über die psychischen Prozesse, die sich auf einen gegebenen Körperteil beziehen, vorzuschicken. Sie zerfallen in zwei scharf ge-

trennte Gruppen. Da sind zuerst die Sinnesempfindungen, die von dem in jedem Augenblick von dem betreffenden Glied ausgehenden Erregungen abhängen; sie zerfallen in a) die gewöhnlichen Empfindungsgruppen (Tast-, Schmerz-, Wärme-, Kälte- usw.-Empfindungen), die es mit den unmittelbaren Beziehungen des Gliedes zur Außenwelt zu tun haben, und b) die coenästhetischen Empfindungen, zum guten Teil unterbewußter Natur, die ihren Ursprung im Funktionieren der inneren Organe haben. Da ist zweitens die Gruppe von erinnerten Gefühlen (memory feelings), die in all den verschiedenen psychischen Prozessen wurzelt, die früher einmal mit dem betreffenden Glied zustande kamen; um nur wenige davon zu erwähnen, so sind zu nennen die sich auf seine motorischen und sensorischen Funktionen beziehenden Erinnerungen, andere, die sich auf sein Äußeres, seine Seite, seine Lage und alles, was dieses Glied individuell charakterisiert, beziehen, kurz all die erinnerten Gefühle, die durch das Sehen, Erwähnen, Berühren oder Denken an das betreffende Glied hervorgerufen werden können. Diese Gruppe, auf die ich die Bezeichnung „autosomatognostische“ (34) angewendet habe, ist bis jetzt oft mit der ganz verschiedenen Gruppe der coenästhetischen Empfindungen verwechselt worden.

Die erste dieser beiden Gruppen kann von organischer oder rein funktioneller Erkrankung betroffen werden, die zweite nur durch funktionelle. Keine organische Verletzung, nicht einmal die Amputation des Gliedes, kann die früheren Erinnerungen beeinflussen, die die autosomatognostische Gruppe bilden. Wir sehen also, daß in der funktionellen Erkrankung zwei total verschiedene Formen der Anästhesie vorkommen können, und dementsprechend umfaßt dann die Dissoziation beide Gruppen oder nur die erste. Ein wichtiger Unterschied zwischen den beiden Formen ist der verschiedene Grad von Beeinträchtigung des Wohlbefindens, das sie für den Kranken zur Folge haben. Der gewöhnliche Typus der hysterischen Anästhesie verursacht bekanntermaßen so wenig bewußtes Unbehagen, daß sie vielmehr dem Kranken gewöhnlich unbekannt bleibt. In scharfem Gegensatz dazu steht der quälende Zustand oder sogar das Elend der Kranken, die überdies einen autosomatognostischen Defekt haben; der üble Zustand ist hauptsächlich durch die Erkrankung des Persönlichkeitssinnes (sense of personality) verursacht, mit dem die Gruppe in enger Beziehung steht, und in der Tat wird das Symptom gewöhnlich unter dem Namen partieller Depersonalisation (partial depersonalisation) beschrieben. Es ist klar, daß die autosomatognostische Amnesie von jeder Art von einfacher Anästhesie fundamental verschieden ist; sie ist gleichsam ein vollständiges Loch im Gedächtnis; eine ganze Gruppe vergangener Erfahrungen ist aus dem Bewußtsein des Kranken so vollständig verschwunden, als ob sie nie darin gewesen wäre.

Die intime Korrelation zwischen der Achirie und der Intensität des autosomatognostischen Defekts wurde in der Beschreibung des Falles A hervorgehoben; eine erschöpfende Betrachtung der Beziehung des chirognostischen zum autosomatognostischen Gefühl ist hier unmöglich, jedoch sei über das pathologische Bild des Problems das folgende bemerkt. In der Mehrzahl der anästhetischen Fälle, die einen autosomatognostischen Defekt enthalten, tritt mit dem Fortschritt der Genesung die Wiederherstellung der beiden psychischen Prozeßgruppen gleichzeitig ein. In den Fällen dieser Art, die ich untersucht habe, habe ich nie ein Anzeichen von Achirie oder irgendeinem anderen dyschirischen Symptom gefunden. Andererseits

war in den oben angeführten Fällen die Wiederherstellung der ästhetischen Empfindungsgruppe der der autosomatognostischen Gruppe unverkennbar voraus, und es entsteht natürlich die Frage, ob das in allen Fällen von Dyschirie notwendig so ist, und ferner, ob die Dyschirie sich bei dem Vorhandensein dieser Bedingungen notwendig einstellt. Mit anderen Worten, wenn zwischen den beiden Gruppen Spaltung vorkommt — von der soeben erwähnten Art — ist darum die Achirie (oder eine sekundäre dyschirische Modifikation der Achirie) eine notwendige Folge, und zweitens, kann die Achirie noch auf irgendeine andere Weise entstehen? Die Antwort auf das erste Problem lautet wahrscheinlich und auf die zweite möglicherweise affirmativ; soweit ich weiß, gibt es keinen die Sache entscheidenden positiven Beweis.

In Hinsicht auf die erste Frage ist es klar, daß, wenn die bejahende Antwort korrekt ist, d. h. daß die Achirie sich stets einstellen muß, wenn die Spaltung zwischen den beiden Gruppen da ist, dann nur ein negativer Beweis zu erreichen ist. Andererseits würde, wenn diese Antwort falsch ist, ein einziger Fall, der jene Spaltung, aber nicht Achirie aufweist, als Beweis genügen; ein solcher Fall ist aber meines Wissens nicht veröffentlicht worden. Das chirognostische Gefühl scheint ein integrierender Bestandteil der autosomatognostischen Erinnerungsgruppe zu sein, und ist mit ihr gewiß enger assoziiert, als mit der Gruppe der Sinnesempfindungen, wie das die einfache Tatsache des Nichtauftretens der Achirie im gewöhnlichen Typus der Spaltung zwischen den Gruppen, d. h. in der einfachen Anästhesie (oder besser Hypoästhesie), sei es organischer oder funktionaler, wenn die Gruppe der Sinnesempfindung, nicht aber die andere, aufgehoben ist, beweist. Ist es so, so folgt daraus, daß die Achirie stets sich notwendig einstellen muß, wenn der seltenere Typus der Spaltung auftritt, der gut als der „paradoxe“ Typus bezeichnet werden könnte, weil sein Charakteristikum die Fähigkeit des Individuums bildet, mit einem Körperteil zu fühlen, den es nicht fühlen kann. In einer Untersuchung über die Pathogenese der phrictopathischen Empfindung (33) habe ich ferner zu zeigen versucht, daß dieser Symptomkomplex durch denselben paradoxen Typus der Spaltung hervorgerufen wird, so daß die drei Symptomkomplexe der Achirie, der phrictopathischen Empfindung und des paradoxen Ausfalles autosomatognostischer Erinnerungen miteinander eng verknüpft sind und aller Wahrscheinlichkeit nach einen einheitlichen krankhaften Zustand bilden.

In Hinsicht auf die zweite Frage, ob die Achirie noch in einer anderen Weise als Resultat der oben erwähnten paradoxen Spaltung entstehen kann, ist es selbstverständlich denkbar, daß eine isolierte Dissoziation des chirognostischen Gefühls unabhängig von jedem anderen Symptom vorkommen kann, weil dies eine für einen gewissen Typus hysterischer Symptome charakteristische Möglichkeit ist. Es scheint mir jedoch ein äußerst unwahrscheinliches Vorkommnis zu sein, weil, wenn der repressive Mechanismus des zugrunde liegenden Komplexes gegen das chirognostische Gefühl eines gegebenen Körperteiles andrängt, wahrscheinlich keinen Erfolg haben wird, bis die anderen eng assoziierten, autosomatognostischen Erinnerungen dieses Teiles auch mit hineingezogen werden — ein sekundäres Phänomen, dem verwandt, das Riklin als das wesentliche Moment in der Entstehung des Ganserschen Syndroms nachgewiesen hat (37).

Zusammenfassung. Die Achirie ist eine psychologische Dissoziation des chirognostischen Gefühls, eine Disaggregation von der für Hysterie charakteristi-

schen Art. Sie ist wahrscheinlich immer mit dem verbunden, was hier als der paradoxe Typus der Spaltung bezeichnet wurde, d. h. der Dissoziation der autosomatonistischen Erinnerungen eines gegebenen Körperteiles, ohne daß gleichzeitig die sinnlichen Empfindungen dieses Teiles aufgehoben sind.

2. Die Allochirie.

Es ist zunächst notwendig, die Zusammenfassung der Hypothese Janets zu vervollständigen. Wenn ich die das eigentliche Wesen der Allochirie betreffende Ansicht dieses Autors nicht akzeptiere, so bedeutet das nicht notwendig die Verwerfung seiner Erklärung des Mechanismus dieses Phänomens; die von ihm entwickelten Argumente sind ersichtlich so fein erdacht, daß sie eine ausführliche Betrachtung erfordern.

Im Jahre 1893 behauptete Head (9), daß normalerweise ein Hautreiz einen Komplex von Empfindungen und Erinnerungen hervorruft, den er kurz als „geistiges Bild“ (mental image) bezeichnet; es steht in Verbindung nicht nur mit der soeben gereizten Stelle, sondern auch mit den benachbarten Stellen, obwohl die den letzteren entsprechenden Bilder gehemmt sind und niemals bewußt werden. Er hob ferner hervor, daß der entsprechende kontralaterale Punkt als derjenige aus der Gruppe benachbarter Punkte angesehen werden muß, welcher physiologisch am engsten mit dem gereizten Punkt zusammenhängt. Janet (23) akzeptiert diesen Gedanken und hält es für wahrscheinlich, daß während des achirischen Zustandes, wenn in einem doppelseitigen Fall zwischen symmetrischen Reizen kein Unterschied erfaßt werden kann, die enge Beziehung zwischen den sich entsprechenden Empfindungen — sie ist so eng, daß der Kranke sie bewußt nicht auseinanderhalten kann — zu einer ungewöhnlich festen Assoziation zwischen den geistigen Bildern korrespondierender Punkte auf beiden Seiten des Körpers führt. Er nimmt ferner an, daß als Resultat dieser ungewöhnlich engen Assoziation zwischen korrespondierenden kontralateralen Bildern ein auf einen allochirischen Teil ausgeübter Reiz das eigentliche Bild des gereizten Punktes nicht erwecken kann, ohne gleichzeitig die des entsprechenden kontralateralen Punktes hervorzurufen. Er erklärt die Tatsache, daß der Kranke nur ein Bild perzipiert, durch die Einengung des Bewußtseinsfeldes, infolge deren ein Hysterischer unfähig ist, mehr als eine gewisse Zahl von gleichzeitigen Eindrücken ins Bewußtsein aufzunehmen. Die weitere Frage, weshalb der Kranke stets nur das falsche Bild perzipiert, erkennt Janet als eine sehr dunkle an; der einzige Gedanke, den er vorschlägt (24) — abgesehen von einigen spekulativen Bemerkungen über die „Kontrastobsessionen“, ist der, daß vielleicht das kontralaterale Bild einen Bruchteil der Zeit später als das der berührten Seite entsteht, und daß diese letztere, die zeitlich die frühere ist, verblaßt und daher vergessen wird oder unbewußt bleibt, während die zweite — die der entgegengesetzten Seite — ins Bewußtsein aufgenommen wird.

Es wäre leicht, diese Hypothese auf Grund mehrerer Mängel, wie ihres übermäßigen Gewichtlegens auf die sensorischen Momente des Phänomens anzugreifen, aber es ist kein Zweifel, daß eine wohlwollende Kritik vieles bei der Untersuchung der oben mitgeteilten Fälle A und B zu ihren Gunsten finden könnte. Z. B. wird Janets Vermutung, daß ein auf einen allochirischen Teil ausgeübter Reiz zwei „Vorstellungen“ erweckt, durch die Tatsache bestätigt, daß der Kranke A unter

günstigen Umständen in der Tat zwei Empfindungen beobachten konnte¹⁾. Es ist wahr, daß der Kranke gewöhnlich die kontralaterale Empfindung nicht, wie Janet voraussetzt, wahrnahm, sondern eine, die aus einer Verschmelzung beider Empfindungen hervorging, obwohl sie die „Seitenlage“ nur einer von ihnen hatte. Ferner entstand die kontralaterale Empfindung nicht später wie Janet vermutet, noch ist es wahrscheinlich, daß die homolaterale (auf derselben Seite liegende) Empfindung in der Weise, wie er es beschreibt, an Intensität abnehmen und vergessen werden konnte, weil ihre Dauer in Wirklichkeit sehr wesentlich länger als die des kontralateralen Bildes ist. Doch könnten vielleicht diese Bemerkungen mit der Hypothese vereinigt werden, ohne eine sehr tiefgehende Modifikation notwendig zu machen.

Jedoch gibt es gegen Janets Hypothese noch schwerer wiegende Einwände als die eben erwähnten. Sie erheben sich hauptsächlich bei dem Vergleich der einseitigen Allochirie mit der doppelseitigen, worüber ein Wort nötig ist. Es ist unwahrscheinlich, daß ein so eigenartiger und spezifischer Zustand wie die Allochirie auf ganz verschiedenen Wegen entstehen kann; wichtige Unterschiede zwischen den die beiden verschiedenen Arten hervorbringenden Mechanismen mögen existieren, aber es ist unwahrscheinlich, daß sie ganz fundamentaler Natur sind. Wir haben daher mit Recht von jeder Hypothese zu verlangen, daß sie gleich fähig ist, beide Varietäten des Zustandes zu erklären, und werden der Hypothese den Vorzug geben, die am besten beide Varietäten umspannt. So kann z. B. eine Hypothese zur Erklärung des Falles A aufgestellt werden, die auf Heads Annahme (10) basiert, daß das Bild perzipiert wird, das der Seite der größeren Sensibilität entspricht. Es kann gesagt werden, daß die wahre linke Seite des Kranken von ihm viel deutlicher als die andere „tote“ Seite gefühlt wurde, und daß sein Gefühl der Linksseitigkeit daher im Vergleich mit demjenigen der Rechtsseitigkeit so lebendig war, daß es sich mit allen sinnlichen Eindrücken, ohne Rücksicht auf ihren realen Ursprung, verband. Abgesehen jedoch von der Tatsache, daß Head hier auf die Sinnesempfindungen zurückgreift, die in der Allochirie nicht notwendig herabgesetzt sind, ist es klar, wie Janet bemerkte (22), daß diese Hypothese nur für den Fall der einseitigen Varietät aufrecht erhalten werden könnte; die Übertragung, die beständig und in beiden Richtungen im Fall der doppelseitigen Allochirie Platz greift, kann natürlich auf diese Weise nicht erklärt werden. Wir sind also berechtigt, eine solche Hypothese zu verwerfen, solange bis nachgewiesen wird, daß die beiden Varietäten der Allochirie voneinander total verschieden sind.

Nun können vielleicht, wie oben angedeutet, mehrere von den in dem einseitigen Fall A gemachten Beobachtungen mit Mühe der Hypothese Janets angepaßt werden, aber es gibt andere, die damit vollkommen unvereinbar sind. Wir wollen gewisse Symptome des Falles A mit den entsprechenden des Falles B vergleichen. In beiden Fällen erklärte der Kranke, wenn er am rechten Arm berührt wurde, er sei am linken Arm berührt worden, und wurde er aufgefordert, den rechten Arm zu bewegen, so bewegte er stets den linken ohne zu wissen, daß er eine Ver-

¹⁾ Ich gebrauche diesen Terminus in seinem klinischen Sinn — derselbe ist von dem psychologischen Sinn der „reinen Empfindung“ (pure sensation) verschieden — lieber als denjenigen des „Bildes“ (image), weil er, wie mir scheint, weniger intellektuelle Bestandteile als der letztere in sich schließt.

wechselung begangen hatte. Dann aber hört die Ähnlichkeit auf. Denn, wenn man die beiden Kranken am rechten Arm berührte und sie einfach aufforderte, den berührten Arm zu bewegen, bewegte B den rechten, A jedoch den linken; mit anderen Worten, die Bewegung B's war richtig, obwohl seine Bezeichnung des Armes falsch war, während bei A beides: Bewegung und Benennung falsch waren. Man wende die Bildhypothese (image hypothesis) auf dieses Experiment an. Nach Janet benannten beide Kranken die Seite falsch, weil sie nicht das Bild des berührten Punktes, sondern das des entsprechenden kontralateralen Punktes perzipierten. Aber dies traf in keinem von beiden Fällen zu. Im Fall B wies alles — so die Art und Weise, wie der Kranke das berührte Glied angab, wie er die aufeinanderfolgenden doppelseitigen Reize zählte usw. — darauf hin, daß er die dem wirklich berührten Punkt entsprechende Empfindung erfuhr; sein Irrtum bestand in der Annahme, daß dieses Glied das linke sei. Sein Beziehen der Empfindung auf einen gegebenen Punkt im Raume war hinreichend genau, obwohl es nach der Bildhypothese hätte fehlerhaft sein müssen. Wenn er z. B. zwischen einem Fenster zu seiner Rechten und einem Tisch an seiner Linken saß, war er sicher, daß die Berührung auf der „Fenster“-Seite erfolgte, wie es freilich auch war. Anders ausgedrückt, er hatte die Empfindung nicht an der entgegengesetzten Seite, er vernahm sie vielmehr an der richtigen Seite, nur benannte er dieselbe falsch. Ganz anders war es mit dem Kranken A. Er hatte die Empfindung an der falschen Seite und war unter den obigen Umständen ganz sicher, daß die Berührung an seiner „Tisch“-seite stattfand. Aber er hatte zwei Empfindungen, beide gleich links, eine an einem „toten“ Teil und die andere an einem „lebendigen“. Nach der Reizhypothese durfte er nur die letztere haben, eine halluzinatorische Empfindung auf der falschen Seite. Aber was er in Wirklichkeit fühlte, war hauptsächlich die erstere, wie durch ihre Dauer usw. bewiesen wurde; die Empfindung an der „lebendigen“ Seite war nur eine momentane wie im Normalfall, aber die volle Empfindung begann erst eine halbe Minute später in der Intensität nachzulassen. Wäre dagegen die Bildhypothese eine zutreffende Erklärung, dann hätte der Kranke nicht fähig sein können, zwischen der Berührung rechts und der links zu unterscheiden, weil die sensorische Schärfe an beiden Seiten gleich war und er in gleicher Weise der „Linksseitigkeit“ beider gewiß war; aber obwohl er gewöhnlich zwischen zwei derartigen Berührungen keinen Unterschied machte, war er doch vollkommen fähig, es mit Sicherheit zu tun; auch waren merkliche Unterschiede in dem Charakter beider Empfindungen vorhanden, wie in der Beschreibung des Falles erwähnt wurde.

Es ist ferner offenbar, daß die vorherige pathologisch enge Assoziation zwischen den symmetrisch entgegengesetzten Bildern, die die Grundlage der Janetschen Hypothese bildet, in der einseitigen Achirie nicht vorkommen kann, selbst wenn es — wofür nichts spricht — bei doppelseitiger Achirie der Fall ist. Auch spricht nichts dafür, daß Achirie oft oder gar immer der Allochirie vorausgeht.

Daher ist es nicht notwendig, die vielen Einwände gegen die Hypothese im Zusammenhang mit der beiderseitigen Allochirie zu betrachten — Janet selbst gesteht mit gewohntem, vorsichtigem Skeptizismus die äußerste Unsicherheit seiner Hypothese, die er *faute de mieux* aufstellte, um das stete Perzipiertwerden des falschen Bildes zu erklären — denn die obigen Betrachtungen zeigten, daß es

bei ihrer Anwendung auf die einseitige Erkrankung unüberwindbare Schwierigkeiten gibt.

Schließlich mag noch bemerkt werden, daß die Unzulänglichkeit der Bildhypothese Janets in der ihr zugrunde liegenden Annahme wurzelt, daß die allochirische Beziehung der Empfindung eine Varietät der Alloästhesie ist, d. h. ein Irrtum in der Lokalisation infolge von Hypoästhesie. Er hielt diese Ansicht aus der Zeit seines ersten Artikels über dieses Thema: „Une altération de la faculté de localiser les sensations“ (13) aufrecht, während hier der Meinung Ausdruck gegeben wurde, daß die Allochirie keine Alteration dieser Fähigkeit, noch eine Folge von Hyperästhesie ist. Die Hypothese ist demnach denjenigen von Head und Spearman darin ähnlich, daß auch sie in keiner Weise auf die Allochirie anwendbar ist, weil sie in der Tat nicht eine Erklärung dieses Zustandes, sondern der Alloästhesie ist. Es wird also ein neuer Gesichtspunkt gefunden werden müssen, von dem aus das Problem von neuem untersucht werden kann.

Wie vorher festgestellt wurde, ist es wichtig, die Äußerungen der Allochirie, einschließlich der introspektiven Erscheinungen, als Ganzes zu betrachten, und die Aufmerksamkeit nicht auf die sensorischen Phänomene zu beschränken. Wenn wir jetzt von diesem Standpunkt den Übergang von den achirischen zu den allochirischen Zuständen im Fall A betrachten, so bemerken wir zwei besonders hervortretende Momente. Für den Kranken bedeutet der Wechsel wesentlich zweierlei: etwas, das vom Gewinn an Geschicklichkeit abhängt, und etwas, das mit der Zunahme an autosomatognostischen Gefühl zusammenhängt. Erstens apperzipierte er wieder eine ganze Gruppe motorischer Funktionen — rechtsseitige Handlungen —, deren Bedeutung er vorher vergessen hatte. Zweitens können wir kaum zweifeln, daß das, was er im allochirischen Stadium als eine „sonderbare tote Hälfte an der linken Seite“ (strange dead half on the left side) bezeichnete, in Wirklichkeit seine wahre rechte, nur unvollständig gefühlte Körperhälfte war. Diese partielle Wiederherstellung des autosomatognostischen Gefühls war stets von einem auffallenden Wechsel zum Besseren in dem subjektiven Wohlbefinden des Kranken begleitet. Nicht nur verdoppelte sich der Umfang seines körperlichen Gefühls, sondern auch andere Qualitäten schienen in ähnlicher Weise zuzunehmen, so nahmen Energie und Machtgefühl, Kraft und Fähigkeiten in ihm im selben Augenblick zu. Wir sehen also, daß das, was die gesamte assimilative Fähigkeit des Kranken genannt werden kann (oder was Janet die Fähigkeit zur psychischen Synthese nennt), entschieden beim Übergang von der Achirie in die Allochirie zugenommen hat.

Diese Betrachtungen legen den Gedanken nahe, daß vielleicht die irrtümliche Lokalisation des oben als das wesentliche Charakteristikum der Allochirie beschriebenen chirognostischen Gefühls in irgendeiner Weise ein Prozeß ist, durch den die oben erwähnte Zunahme an assimilativer Fähigkeit zustande gebracht werden könnte. Solche Ersetzungen sind in der Hysterie unter dem Namen der Übertragungsphänomene (transference phenomena) wohl bekannt. Der Mechanismus ihres Verlaufes ist ein zu umfangreiches Thema, um hier besprochen zu werden, aber es sei bemerkt, daß sie für den Kranken ein vorteilhaftes Kompromiß darstellen, da in ihnen ein Defekt durch einen anderen weniger unerträglichen ersetzt wird. Eine klinische Tatsache, die in diesem Zusammenhang ziemlich gut festgestellt zu sein scheint, ist die, daß dieser Wechsel von Symptomen ein Prozeß ist, der

bei einigen Kranken viel schneller als bei den andern vor sich geht, ein Umstand, der von großer Bedeutung für die Prognose ist.

Diese Hypothese läßt von einem anderen Gesichtspunkt wieder die Frage nach der Beziehung zwischen dem chirognostischen und dem autosomatognostischen Gefühl entstehen. Die oben ausführlich dargestellten Beobachtungsfälle zeigten deutlich, daß es zahlreiche Grade gibt, innerhalb welcher das letztere Gefühl verloren gehen kann. Solche Verschiedenheiten sind beim chirognostischen Gefühl nie beobachtet worden. Entweder ist es in seiner ganzen Deutlichkeit sicher da, oder es fehlt völlig, es scheint keine Zwischenstadien zu geben, und es ist gewiß, daß die Überzeugtheit, mit welcher ein bestimmtes chirognostisches Gefühl empfunden wird, vollkommen unabhängig davon ist, ob es richtig oder unrichtig assoziiert ist. Nun aber macht die Gegenwart oder die Abwesenheit des chirognostischen Gefühls den ganzen Unterschied in bezug auf die Fähigkeit, autosomatognostisches Gefühl zurückzuwerfen, aus, d. h. sie hat einen äußerst bedeutenden Einfluß auf die individuelle Fähigkeit, einen gegebenen Teil als einen integrierenden Teil seiner Persönlichkeit zu fühlen. Es scheint für ein normales Individuum nahezu unmöglich zu sein, deutlich zu fühlen gerade „Das ist meine Hand“; es kann nur fühlen „Das ist meine rechte Hand“ oder „Das ist meine linke Hand“. Mit anderen Worten, die „Hand“ getrennt von der „Seitenlage“ ist ein intellektueller Begriff und entspricht nicht dem unmittelbaren persönlichen Gefühl. Es könnte ferner scheinen, daß die Zunahme eines unangeeigneten chirognostischen Gefühls in dieser Hinsicht auf gleiche Weise als die eines angeeigneten, obwohl vielleicht nicht im selben Grad wirksam ist. Eine irrtümliche Assoziation eines unangeeigneten chirognostischen Gefühls ist also der unter diesen Umständen einzig mögliche Notbehelf, durch den ein achirischer Kranker die Erinnerungen eines bestimmten Teiles zusammen mit der Kenntnis seiner Funktionen wiedererlangen kann. Im Fall A können wir sagen, daß der Kranke keine Wahl dazwischen hat, auf der rechten Körperhälfte nichts zu fühlen — und all die ersten Nachteile, die sich aus diesem Ausfall ergeben, zu erleiden — oder alles auf der linken Seite zu empfinden. So stellt die Allochirie ein Mittel dar, den Nachteilen der Achirie zu entgehen. Damit der Mechanismus mit Erfolg funktioniert, war es wesentlich, daß die irrige Assoziation fest war; der Kranke mußte mit der äußersten Überzeugtheit fühlen, daß seine rechten Gliedmaßen links waren. Jede Spur von Zweifel darüber rief in sein Bewußtsein das eigentümliche depersonalisierte Gefühl zurück, das so intensiv unangenehm war. Die starke instinktive Neigung, sich an das Gewißheitsgefühl zu klammern, das in dem Übertragungsphänomen auftritt, wurde reichlich besprochen wegen der Abneigung des Kranken gegen die nähere Analyse des Gefühls seiner sogenannten einzigen linken Seite und wegen der Schwierigkeit, die ich erfuhr, als ich ihn zur Analyse der Unterschiede zwischen den beiden linken Seiten veranlaßte.

Es sei bemerkt, daß wir die irrige Lokalisation der „Seitigkeit“ nicht das einfache Fehlen einer bestimmten Funktion nennen können, wie wir das in bezug auf die anderen hysterischen Defekte können, aber sie haben einen gemeinsamen Zug: beide sind ein offener Nachteil und ein Hindernis, eine Buße, gezahlt, um einen anderen Vorteil zu sichern. In der Tat sollte ihre offenbare Sinnlosigkeit, wenn sie ein Phänomen für sich wäre, an irgendeinen kompensierenden Prozeß denken

lassen, sie muß ein Zeichen dafür sein, daß sie erfolgt, damit etwas anderes von nützlicher Natur geschehen kann. Für jemand, der geneigt ist, die Sache von diesem teleologischen Standpunkt zu betrachten, mußte bis jetzt die Hauptschwierigkeit gewesen sein, zu ermitteln, wie ein scheinbar so sinnloses Geschehen irgendeinen Zweck haben könnte, zu ermitteln, was damit, sei es auch nur indirekt, gewonnen werden könnte. Ich bin überzeugt, daß der Schlüssel zu diesem Geheimnis in der Beziehung des chirognostischen Gefühls zum autosomatognostischen liegt. Für den in Rede stehenden Kranken war die Ausstattung des Gefühls der rechten Körperhälfte mit Linksseitigkeit, soweit sie ging, lediglich eine hinderliche Unbequemlichkeit, aber sie hatte den soliden Vorteil, daß sie ihn befähigte, etwas von seiner rechten Seite und ihren Funktionen zu fühlen; es war in dieser Hinsicht das nächstliegende Beste, dieses Gefühl mit Rechtsseitigkeit auszustatten, ein Endabschluß, der in diesem Stadium durch den vollständigen Verlust der „Rechtsseitigkeit“ verhindert wurde.

Der Gegensatz zwischen einseitiger und beiderseitiger Allochirie.

Bevor wir auf die Ursachen eingehen, weshalb in einem Fall einseitige Allochirie und in einem anderen doppelseitige entsteht, ist es notwendig, zunächst die wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Zuständen, außer der einfachen Tatsache, daß die eine einseitig und die andere doppelseitig ist, zu bestimmen.

In der Reihe der oben bei der Besprechung der Hypothese Janets erwähnten Beobachtungen wurden hauptsächlich drei Unterschiede zwischen den beiden Fällen bemerkt: 1. A verlegte den berührten Punkt gegenüber auf einen Punkt an seiner anderen Körperseite; B verwies ihn an seine richtige Stelle im Raum, die er jedoch fälschlich die linke nannte. 2. A fühlte zwei Empfindungen, beide auf der linken Seite, eine phrictopathische, die andere — normale; B fühlte nur eine, die phrictopathische. 3. Zurzeit als bei getrennt angewandten motorischen und sensorischen Reizen beide, motorische und sensorische Allochirie, sich zeigten, wurden, wenn die Reize aus der Berührung zunächst des rechten Armes und der darauf folgenden Aufforderung an den Kranken, den berührten Arm zu bewegen, zusammengesetzt waren, folgende Unterschiede festgestellt: A gab den Arm falsch an, sowohl in Worten wie auch durch Bewegung; er nannte ihn den linken und bewegte den linken; B gab ihn falsch in Worten an, aber richtig durch Bewegung; er nannte ihn den linken, bewegte aber den wirklich berührten.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir verallgemeinernd sagen, daß der wesentliche Unterschied zwischen den beiden Fällen der war, daß A fühlte, daß seine rechte Seite wirklich „über die linke Seite“ („over on to the left side“) verrückt sei, wie er es oft ausdrückte, während B solches nicht fühlte; der Irrtum B's bestand nur in der falschen Benennung und wurde von ihm als solcher nicht erkannt. Mit anderen Worten, A wußte nicht nur, daß etwas falsch war, sondern er wußte genau, was falsch war; B ahnte nicht, daß etwas falsch war.

Diese Erklärung scheint mir für die drei oben erwähnten Unterschiede zu genügen. Der erste ist ihre direkte Folge. Der zweite Unterschied kann anders so ausgedrückt werden, daß man sagt, daß beide Kranke eine phrictopathische Empfindung hatten, aber der Kranke A außerdem noch eine normale Empfindung

hatte. Die phrictopathische Empfindung wird wohl am besten als die Empfindung erklärt, welche auf die Reizung eines Körpergliedes, dessen autosomatognostische Erinnerungen in einem größeren Umfang als die sinnlichen Empfindungen („paradoxe Spaltung“) dissoziiert sind, hin unmittelbar entsteht. Die normale linksseitige Empfindung, die der Kranke A noch außerdem erfuhr, scheint eine Halluzination gewesen zu sein, deren Funktion war, — praktisch mit ihr verschmelzend — der ursprünglich seitenlosen (achirischen) phrictopathischen Empfindung Linksseitigkeit zuzuerteilen; in Übereinstimmung damit befindet sich die Tatsache, daß die normale Empfindung dieselbe Verlangsamung wie die phrictopathische aufwies, so daß beide immer zu gleicher Zeit auftraten. Janets Beschreibung der allochirischen Übertragung als einer Art von Halluzination (21) ist demnach nur insoweit gerechtfertigt, als die einseitige Varietät in Betracht kommt, und zwar aus folgendem Grunde. Beim doppelseitigen Fall gibt es keine normale Seite, um als Stützpunkt zu dienen; beide Seiten werden falsch benannt. Wenn daher eine Berührung am rechten Arm linksseitig genannt wird, gibt es keine Erinnerung, kein Wissen über irgendeine andere Art von linksseitiger Berührung, die mit dieser in Konflikt geraten und Zweifel stiften könnte. Nicht so einfach ist die Sache in dem einseitigen Fall. Hier konnte die Erinnerung an eine wirkliche linksseitige Berührung bald den Glauben verscheuchen, daß eine Berührung am rechten Arm linksseitig war, aber auf Grund der Tatsache, daß sie selbst auch als eine begleitende Halluzination apperzipiert wird. Dieser Vorgang wird ohne Zweifel durch das vollkommene Übereinanderliegen beider Hälften des Körpers, das der Kranke bei introspektiver Prüfung erlebt, unterstützt. Der dritte Unterschied ist unter diesem Gesichtspunkt in ähnlicher Weise zu erklären. Wenn der rechte Arm berührt wurde und man den Kranken aufforderte, den berührten Arm zu bewegen, bewegte A den linken, B hingegen den rechten, obwohl beide dachten, es sei der linke Arm berührt worden. Auf den ersten Blick könnte man denken, daß dieser Unterschied auf die Tatsache zurückzuführen wäre, daß beide Kranke ihren linken Arm, den sie für den berührten hielten, zu bewegen versuchten, denn ihre Art auf diesen Versuch zu reagieren, war gewiß verschieden: wenn nämlich A aufgefordert wurde, seinen linken Arm zu bewegen, entsprach er richtig der Aufforderung, während B unter denselben Umständen den rechten bewegte. Dies ist wahrscheinlich die richtige Erklärung des Phänomens, soweit als B in Betracht kommt, was aber A anbetrifft, so würde es genauer sein, zu sagen, daß er sich bemühte, nicht seinen linken Arm, sondern einen von den linken Armen, und zwar den „geschickteren“, zu bewegen. Es muß daran erinnert werden, daß A seinen rechten Arm nicht bewegen konnte, wenn dazu eine bewußte Anstrengung gemacht wurde; er bekam das Gefühl des Bewegens seines „geschickten“ Armes nur bei einem gewissen wirklichen Bewegen seines wahren linken Armes. Daher möchte ich den fraglichen Unterschied der Tatsache zuschreiben, daß A bei bewußten Anstrengungen den linken Arm für beide gebrauchte, für den „geschickten“ wie für den wirklichen linken; während des fraglichen Versuchs hat er den ersteren bewegt. Bei dieser Betrachtungsweise sieht man, daß der Unterschied geringer ist, als er zuerst erscheint, und in der Tat kann behauptet werden, daß beide Kranke den Arm, an dem sie die Berührung fühlten, bewegten. B fühlte die Berührung an dem, was er seinen linken Arm nannte und bewegte daher das, was er für seinen linken Arm hielt; A fühlte die Berührung an

dem, was er seinen „geschickten“ linken Arm nannte, und bewegte daher das, was er eben für diesen seinen „geschickten“ linken Arm hielt.

Weitere Betrachtung der obigen Verallgemeinerung zeigt gut, wie ungenau es ist, die allochirische Übertragung der Empfindung als einen Lokalisationsfehler zu beschreiben. In beiden Fällen wird der Reiz richtig lokalisiert, nicht nur in anderer Hinsicht, sondern sogar, was die Seite anbetrifft, in dem Sinne, daß der Kranke wußte, welche Körperhälfte berührt wurde. Diese Feststellung bezieht sich auf die Reaktion auf einen einfachen Reiz und nicht nur auf die auf den kombinierten Reiz, die wir soeben besprochen haben. Der Kranke A wußte, wenn er an der rechten Seite berührt wurde, daß es seine „geschickte“, „tote“ Seite war, die berührt wurde, und nicht seine „wirkliche“ linke; der Kranke B war unter gleichen Umständen ebenso sicher, es sei seine rechte Seite, wie er sie auf alle Art bezeichnete, ausgenommen bei der Benennung. Beide Kranke irrten, wenn sie die Berührung eine linksseitige nannten; sie fühlten sie als zweifellos linksseitige, aber aus verschiedenen Gründen; A weil er fühlte, daß seine „geschickte“ Seite um eine vertikale Achse nach der linken Seite hin gedreht war, B weil er die fragliche Seite unmittelbar als eine linksseitige empfand. Bei B hatte eine vollkommene Vertauschung zwischen den beiden Seiten, inklusive aller ihrer Funktionen Platz gegriffen; bei A legte sich die rechte Seite über die linke. Beide Kranke wußten also unfehlbar, welche Seite berührt worden war, nicht in diesem perzeptiven Prozeß irrten sie, sondern in den darauffolgenden psychischen Prozessen, die einsetzten, wenn sie versuchten, die Seite des berührten Teiles zu zeigen. Waren sie sich selbst überlassen und durften sie die Seite in ihrer eigenen Ausdrucksweise und mit verschiedenen nützlichen Kunstgriffen angeben, dann gab es kein Mißverständnis; der Irrtum entstand erst, wenn es sich um die Benennung der Seitenlage handelte. Um es kurz zusammenzufassen, beide Kranke wußten richtig, welche Seite berührt worden war, obwohl sie in ihrer Meinung über die Seite, an welcher es war, fehlgingen; sie kannten die betreffende Hälfte ihrer Körper, aber sie wußten nicht, an welcher Seite sie war.

3. Die Synchronie.

Janets „Bild“-hypothese, die er auch auf die Dyschirie anwandte, braucht hier nicht weiter besprochen zu werden, da sie bereits im Zusammenhang mit der Allochirie reichlich ventilirt wurde.

Die Synchronie ist offenbar ein Zustand, in welchem die Produktion der irrthümlichen allochirischen Assoziation zu einer Zeit stattfindet, in der die normale Assoziation noch intakt ist. Die eigenartige Übergangsnatur des Symptoms wird hervortreten, wenn wir die Beziehung der verschiedenen Glieder der dyschirischen Gruppe zueinander betrachten.

Das Hauptinteresse des Zustandes für die Pathologie liegt darin, daß er auf den Mechanismus der Allochirie helleres Licht wirft. Ist die oben vorgeschlagene teleologische Erklärung der Allochirie zutreffend, dann kann behauptet werden, daß der Kranke das Gefühl eines im Bewußtsein gegebenen Teiles seines Körpers nur unter der Bedingung ertragen kann, daß es an der entgegengesetzten Seite gefühlt wird. In der Synchronie sehen wir den Anfang dieses Prozesses. Die Reizung des rechten Armes erweckt Erinnerungen an einen Arm, der als rechtsseitig, akzeptiert werden kann, nur, wenn er zu gleicher Zeit linksseitig ist. Die Eigentümlichkeit

und Unbegreiflichkeit dieses Gefühles erklärt die Abneigung des Kranken gegen den Zustand. Dieser, dachte er, werde durch seine mangelhafte Herrschaft über die betreffenden Gliedmaßen verursacht; solange er das eben beschriebene wirre Gefühl empfand, solange fühlte er sich im Gebrauch seiner Gliedmaßen, ebenso in seiner Fähigkeit, die ihnen eigenen Funktionen auszuführen, unsicher. Die Allochirie bedeutete also für ihn wesentlich das Vertauschen der Unsicherheit mit Gewißheit. Das beleuchtet die große Bedeutung, die die Synthese des chirognostischen Gefühls für das autosomatognostische Gefühl hat, denn, obwohl das Gefühl der betreffenden Gliedmaßen viel lebendiger und offenbar in dem synchirischen Zustand dem normalen näher als in dem allochirischen war, zog der Kranke doch den letzteren wegen seiner Bestimmtheit, Sicherheit und der Möglichkeit, seine Glieder zu beherrschen, bei weitem vor. Die sensorischen Verhältnisse entsprechen auch diesem Standpunkt.

Ein Hautreiz erweckt in der Synchirie zwei Empfindungen, mag sie nun einseitig oder doppelseitig sein, in der Allochirie dagegen nur, wenn sie einseitig ist. Die Erklärung dafür wurde zum Teil gegeben, als die beiden Formen der Allochirie einander gegenübergestellt wurden. Eine halluzinatorische kontralaterale Empfindung ist, um die anormale chirognostische Assoziation zu erwecken, nur notwendig, wenn die Erinnerung an seine solche kontralaterale normale Empfindung mit der homolateralen (in der Synchirie) oder seitenlosen (in der Allochirie) phrictopathischen wetteifern und so das Eintreten der Illusion verhindern kann. So ist es in beiden Formen der Synchirie und in der einseitigen Allochirie, jedoch nicht in der beiderseitigen.

4. Übersicht über die Dyschirie.

Bevor wir die Entstehungsweise der dyschirischen Symptome nochmals als Ganzes Revue passieren lassen, wird es angebracht sein, hier kurz zwei weitere Fragen zu betrachten.

a) Die Beziehung der dyschirischen Zustände zueinander.

Es wird wohl aus der Beschreibung des Falles A oder der des Falles J anets (16) genügend klar geworden sein, daß die Achirie den Zustand der fortgeschrittensten Disaggregation und die Synchirie den der geringsten darstellt, so daß die zur Unterstützung dieser Behauptung dienlichen Argumente nicht aufgeführt zu werden brauchen.

Auf den ersten Blick scheint eine vollkommen kontinuierliche Zustandsreihe von dem Normalzustande einerseits zur vollen Anästhesie auf der anderen Seite stattzuhaben, und ich habe oft die Evolution von allen dyschirischen Zuständen in einer so kurzen Zeit, wie ein paar Minuten, beobachtet. Bei genauerer Untersuchung jedoch bemerkt man, daß es einen Punkt gibt, bei dem diese scheinbar kontinuierliche Reihe einen plötzlichen Riß aufweist, ein Phänomen, das für die Theorie der Allochirie von großer Bedeutung ist. Als in dem synchirischen Stadium des Falles A die rechte Seite sich so fühlte, als ob sie sich in einem unbestimmten Medium befände, weder an der rechten noch an der linken Seite, war das Allgemeinbefinden des Kranken, die unangenehme Unsicherheit, in allen Unterstadien dieselbe; als sie nun dazu überging, auf der linken Seite festen Anker zu werfen, pflegte mo-

mentane Superposition in einer Weise einzutreten, die fast an das Zufallen eines Schlosses denken ließ, und der Kranke, der nun in der Allochirie sein Sicherheitsgefühl wiedergefunden hatte, pflegte mit einem tiefen Seufzer der Erleichterung zurückzusinken, wie einer, der noch einmal Zweifel mit Gewißheit vertauscht. Beim Übergange von der Allochirie zum Normalzustande war es so schwierig, die Synchirie während der für den Fortgang zum Normalen erforderlichen Zeit festzuhalten, daß oft der Kranke wie „einschnappend“ in den stabil bleibenden Zustand der Allochirie zurückzugleiten pflegte. Dieses schnelle Vorübergehen der Synchirie erklärt es wahrscheinlich, weshalb dieser Zustand bis jetzt nur in zwei von neunundzwanzig zur Registrierung gekommenen Fällen der Allochirie beobachtet worden ist.

Ähnliche Symptome sind im Fall der Achirie zu beobachten. Der Übergang von der Achirie zur Allochirie vollzog sich mit derselben dramatischen Plötzlichkeit, wie der von der Synchirie in die Allochirie. Ferner wies während des Durchganges durch den achirischen Zustand der Kranke dieselbe Neigung auf, in die volle Anästhesie zurückzugleiten, wie er in die Allochirie zurückglitt, als er das synchirische Stadium durchmachte. Die Achirie ist also ein vorübergehender Zustand, durch den der Kranke hindurch muß, um von der vollständigen Anästhesie in die Allochirie hinüber zu gelangen, obwohl sie der unangenehmste von allen ist. Dies erklärt die Seltenheit des Zustandes, den kein Autor außer Janet bis jetzt anerkannt hat.

So kommen wir zu dem Schluß, daß die Allochirie die einzige stabile Varietät der Dyschirie ist, so daß, wenn ein ständiger Defekt in der Assimilation des chirognostischen Gefühls vorliegt, er in der Allochirie seinen Ausdruck finden wird. Darauf ist die lange Dauer, die in den Fällen von Allochirie zur Beobachtung gelangen kann, zurückzuführen; im Fall Janets waren die Krankheitssymptome zu verschiedenen Zeiten im Verlauf von mindestens zwölf Jahren vorhanden und der Kranke A schwankte sieben Jahre seines Lebens hindurch zwischen den anästhetischen und den allochirischen Zuständen hin und her, von welchen die letzteren den größten Teil der Zeit in Anspruch nahmen. Die Achirie und die Synchirie sind wesentlich vorübergehende Zustände und zwar unangenehmer Natur, durch die der Kranke hindurch muß, um bessere Zustände zu erreichen. Weshalb sie unvermeidlich sind, ist nicht bekannt, aber es ist sicher, daß sie nur einen sehr kurzen Zeitraum, etwa nur wenige Sekunden, anhalten können. Es ist daher äußerst wahrscheinlich, daß, wenn in einem gegebenen Fall Achirie oder Synchirie beobachtet wird, zu einer anderen Zeit sicher Allochirie auftreten wird, aber das Gegenteil folgt keinesfalls sicher.

b) Der Unterschied zwischen einseitiger und beiderseitiger Dyschirie.

Im Zusammenhang mit der Allochirie ergab sich nur, daß der wesentliche Unterschied zwischen den einseitigen und doppelseitigen Fällen in der Illusion der Umstellung liegt, wobei eine Körperhälfte um die Vertikalachse gedreht zu sein schien, bis sie mit der anderen Hälfte zusammenfiel; alles dies war in dem ersten Fall bewußt, während die Illusion des Umstandes zwischen den beiden Körperhälften im letzteren Fall dem Kranken ganz unbekannt blieb. Es entsteht sofort die Frage, ob dieser Unterschied auch in anderen als den gegenwärtigen Fällen standhält. Leider kenne ich nur ein Beispiel in der Literatur, wo die Allochirie et-

was ausführlicher dargestellt ist; es ist der doppelseitige von Janet veröffentlichte Fall; seine Darlegung befriedigt mich in den fraglichen Punkten keineswegs. Es ist nicht einmal sicher, ob die Kranke die berührte Seite nur falsch benannte, oder ob sie sie an der entgegengesetzten Seite fühlte. Sie scheint den Irrtum erkannt zu haben, sobald sie auf das berührte Glied hinblickte, worin sie sehr dem Kranken B glich; aber es ist nicht erwähnt, ob sie dann den allochirischen Irrtum noch weiter fühlen und auf introspektive Weise das Falsche darin entdecken konnte, wie es der Kranke A vermochte, oder ob sie durch das Unerträgliche der Situation so verwirrt wie der Kranke B wurde, daß sie in dieser oder jener Weise zum Abschluß gelangen mußte.

Das Urteil in dieser Frage muß deshalb bis auf weitere Erfahrung hinausgeschoben werden, aber, wenn die obengenannten Unterschiede in weiteren Fällen vorhanden sein sollten, dann hätten wir in ihnen einen Schlüssel zu dem dunklen Problem, weshalb im einen Fall einseitige Allochirie und in einem anderen beiderseitige auftritt. Die beiden Tatsachen, die ich in dieser Beziehung zusammenstellen möchte, sind, daß 1. die Illusion in dem einseitigen Fall der früheren Erfahrung heftig widerspricht, in dem zweiseitigen Fall dagegen gar nicht, und daß 2. die Neurasthenie als Komplikation im letztern und nicht im ersten Fall auftrat.

Was den ersten Punkt anbetrifft, ist es überflüssig, den auffallenden Kontrast zwischen den beiden Fällen in dieser Hinsicht zu besprechen. Der Kranke A war in der Tat durch das sonderbare Phänomen, an einer und derselben Seite zwei verschiedene Körperhälften zu fühlen, äußerst betroffen, aber er nahm es hin, besprach es des längeren und lebte, es ertragend, sieben Jahre. Der Kranke B andererseits wurde seines Irrtums nicht gewahr, und bei dem geringsten Hinweis, daß etwas falsch war, wie z. B. wenn sein Blick auf die Hand, die er soeben falsch benannte, fiel, fand er sofort die Lage unmöglich. So nahm A eine Situation, die aller früheren Erfahrung stark widersprach, hin, während B vollkommen unfähig war, sie beide in Einklang zu bringen.

Zunächst zum zweiten Punkt übergehend, so wissen wir, daß es klinisch in Fällen von Hysterie eine Gradation gibt, entsprechend der Ausdehnung, zu welcher dieser Konflikt mit der früheren Erfahrung sich steigert. Es ist allgemein bekannt, wie erstaunlich gewisse Hysterische einer kontradiktorischen Erfahrung sich widersetzen, eine Beobachtung, die besonders an Kranken im Zustand der Hypnose gemacht wird. Wenn z. B. im Bewußtsein des Kranken die fixe Idee entstanden ist, daß er ein gewisses Individuum nicht sehen kann, so kann dasselbe in sein Ohr hineinschreien, in einen physischen Kontakt mit ihm kommen und alle möglichen Mittel anwenden, um seine Gegenwart zu demonstrieren, es ist alles vergeblich; keine Erfahrung, mag sie noch so greifbar deutlich sein, wird apperzipiert, wenn sie der fixen Idee widerspricht. Die Tatsache, daß ein solcher Kranker die Gegenwart von zwei einander widersprechenden und sich gegenseitig ausschließenden Ansichten ruhig hinzunehmen und dem Widerspruch doch nicht den geringsten Einfluß auf sein Verhalten zu gestatten pflegt, ist gleichfalls auffallend. Am anderen Ende der Stufenleiter befindet sich der Neurasthenische, dessen Krankheitssymptome stets ihm selbst genügend verständlich sind. Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Dyspepsie und Kopfschmerzen sind Tatsachen, die mit der früheren Erfahrung viel leichter in Einklang zu bringen sind als das Fühlen beider Körperhälften an einer und der-

selben Seite. Ich habe anderswo (28) versucht, diese Unterschiede mit der Bezeichnung der psychologischen Disaggregation zu definieren, indem ich den Bewußtseinszustand in der Hysterie als „massiv“, und den in der Neurasthenie als fragmentarisch oder „molekular“ beschrieb.

So sieht man sich auf die Spekulation verwiesen, ob die beiden Formen der Allochirie vielleicht von der klinischen Gestalt der in dem betreffenden Falle vorhandenen Hysterie abhängen, da die zweiseitige in derjenigen Form der Hysterie auftritt, die der Neurasthenie am nächsten steht. Zur Unterstützung davon mag die Beobachtung mitgeteilt werden, daß, jedesmal wenn die neurasthenischen Symptome des Kranken B abnahmen, die allochirischen Symptome vorhanden waren, sogar im bewußten Wachzustand, vorausgesetzt, daß er auf die betreffenden Gliedmaßen nicht hinblickte. Ist diese Deutung haltbar, so erklärt sie die auffallend größere Leichtigkeit, mit welcher die introspektive Analyse in dem klaren und deutlichen Intellekt des Kranken vollzogen werden konnte; dies geschah in einem Umfang, der von der verworrenen und neurasthenischen Psyche des Kranken B nicht zu erhoffen war.

Es muß bemerkt werden, daß in diesem Argument vorausgesetzt wurde, daß beiderseitige Allochirie mit der Erfahrung in einem größeren Umfang als einseitige kollidiert. Daß diese Voraussetzung gerechtfertigt ist, wird, denke ich, offenbar durch die Betrachtung des introspektiven Bildes, das die Zustände bieten. Es ist schwer, wenn nicht unmöglich, sich einen Fall einseitiger Allochirie zu denken, in dem der Zustand der unmittelbaren introspektiven Beobachtung entgehen könnte. Andererseits muß beiderseitige Allochirie der introspektiven Beobachtung völlig entgehen, bis irgendein Nebenumstand, wie das Sehen, den Irrtum aufdeckt; der Kranke B z. B. war in der Dunkelheit fast immer allochirisch, aber nur selten bei Licht.

Welches auch die letzte Erklärung sein mag, der Unterschied zwischen den beiden Klassen scheint sicher sehr scharf zu sein. In einer experimentellen Untersuchung, über welche ich später einen Bericht zu veröffentlichen hoffe, wurde festgestellt, daß alle Versuche, beiderseitige Dyschirie in einem einseitigen Fall herbeiführen, und vice versa, nur einem höchst beschränkten Erfolg begegneten. Soweit meine Erfahrung reicht, gehört jeder gegebene Fall definitiv während seines ganzen Verlaufs zu einer oder der anderen Klasse und weist nie irgendwelche Neigung auf, aus einer Klasse in die andere überzugehen. Wenn der dyschirische Prozeß beginnt, so steht damit ein für allemal unmittelbar fest, zu welcher Klasse der betreffende Fall gehört.

Andererseits ist es wahrscheinlich, daß in beiden Klassen der Defekt ursprünglich ein einseitiger ist, eine Tatsache, die für die Analyse des unterliegenden Komplexes und für die erforderliche Rückerziehungsbehandlung von einiger Bedeutung ist. Diese Auffassung kann damit begründet werden, daß sogar in Fällen beiderseitiger Dyschirie gewöhnlich oder vielleicht immer deutliche Merkmale von Asymmetrie auftreten. Daß es so z. B. in Fall B war, der in diesem Punkt sorgfältig untersucht wurde, ist durch die folgenden Beobachtungen über jeden Zweifel erhoben worden.

1. Der Kranke war introspektiv gewiß, daß eine Seite, die er irrtümlicherweise die rechte nannte, von ihm viel weniger deutlich gefühlt wurde als die andere; er

sagte, daß sie „blutloser und erstarrter“ (more „bloodless and numb“), und weniger „deutlich und lebendig“ (less „distinct and alive“) als die andere war.

2. Von zwei gleichzeitigen Reizen — je einem auf jeder Seite — wurde nur einer gefühlt; dies war der wirklich auf der linken Seite erfolgte. Es sei daran erinnert, daß die Sensibilität auf beiden Seiten von gleicher Schärfe war.

3. Von zwei nacheinanderfolgenden Berührungen — auf jeder Seite einer — wurde die eine deutlicher als die andere gefühlt; auch das war die auf der linken Seite erfolgte. Diese Beobachtung, ebenso wie die letzte, wurde mit Hilfe des zählenden Versuchsverfahrens, das im Bericht über den Fall beschrieben ist, gemacht.

4. Die anormale Assoziation der Linksseitigkeit war viel fester als die der Rechtsseitigkeit, wie z. B. im Fall IV gezeigt wurde.

Es ist also eine solche Beweisgrundlage da, die mit Evidenz zeigt, daß der Defekt in dem betreffenden Fall an der einen Seite, nämlich an der linken, ausgesprochener war. Leider macht Janet keine Angaben über das gegenseitige Verhältnis beider Seiten in seinem zweiseitigen Fall und er hat augenscheinlich auch keinen der obigen Versuche angestellt. In einem von Solliers Fällen (38) jedoch war die Asymmetrie in der Gefühlsunterscheidung deutlich vorhanden.

Die Dyschirie als Ganzes.

Das aus den hier mitgeteilten Beobachtungen gewonnene Ergebnis scheint klar zu beweisen, daß wir es in der Dyschirie hauptsächlich mit einer Affektion nicht der sensorischen Schärfe, sondern der Synthese des chirognostischen Gefühls zu tun haben. In der Achirie gelingt es gewissen seelischen Prozessen nicht, eine normale Assoziation des chirognostischen Gefühls hervorzurufen, in der Allochirie rufen sie nur eine anormale hervor, und in der Synchirie erzeugen sie gleichzeitig beides: eine normale und eine anormale.

Die wechselnde Verteilung der Dyschirie kann folgendermaßen leicht beschrieben werden. Es gibt Fälle von Allochirie, in welchen das irrtümliche Beziehen der Empfindung nur gewisse Körperteile betrifft, ebenso nur gewisse Reizarten. So können, wie z. B. in Dobies Fall (4), nur Schmerzreize und nicht taktile bezogen werden. Dies kann man so ausdrücken, daß man sagt, daß Schmerzempfindungen die normale chirognostische Assoziation nicht hervorzurufen vermögen, während es den taktilen gelang — eine für Hysterie höchst charakteristische Dissoziation.

Im Licht der in dieser Untersuchung mitgeteilten Beobachtungsfälle und der vorgeschlagenen Hypothesen kann die Pathogenese der Dyschirie zusammenfassend wie folgt beschrieben werden. Es tritt Dissoziation der ein oder mehrere Glieder einer Körperseite betreffenden Erinnerungen ein, die wie jede hysterische Disaggregation durch das Vorhandensein eines unterdrückten Komplexes verursacht ist. Die Unterdrückung des chirognostischen Gefühls ist in diesem Fall intensiver als die der anderen Glieder der autosomatognostischen Gruppe. Die sinnlichen Empfindungen können auch unterdrückt werden, aber dann werden sie nachträglich wiederhergestellt. Es ist eigentlich unmöglich, die autosomatognostischen Erinnerungen, solange sie mit dem gewohnten chirognostischen Gefühl assoziiert sind, wiederzugewinnen, aber sie können zurückerlangt werden, vorausgesetzt, daß sie mit dem ergänzenden chirognostischen Gefühl assoziiert sind, d. h. vorausgesetzt, daß Allochirie eintritt. In diesem Moment entscheidet es sich, ob die Allochirie

einseitig oder zweiseitig sein wird, es hängt dies wie oben angedeutet vielleicht von dem Typus der vorhandenen Hysterie ab. Achirische und synchirische Zustände treten in der oben beschriebenen vorübergehenden Weise auf.

Alle dyschirischen Phänomene sind also typisch hysterische Reaktionsformen auf die Unterdrückung des chirognostischen Gefühls eines gegebenen Körperteiles. Für keine Krankheit gilt es mehr als für die Hysterie, daß die Diagnose der Behandlung vorangehen muß, und die Aufklärung eines Allochiriefalles und daher auch seine rationale Behandlung ist ohne Kenntnis der Probleme der Dyschirie unmöglich; eine teilweise Lösung derselben war die Aufgabe dieser Abhandlung.

V. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Den anatomischen Hypothesen, die über die Allochirie aufgestellt worden sind, widersprechen alle den Gegenstand betreffenden Tatsachen, und sie müssen daher verworfen werden. Bis jetzt sind keine psychologischen Hypothesen über die Dyschirie oder Allochirie aufgestellt worden, denn die von Head, Janet und Spearman vorgeschlagenen behandeln die Allochirie, als ob sie eine Abart der Alloästhesie sei, d. h. ein auf einer Art von Hypoästhesie beruhender Irrtum in der Lokalisation, und nehmen nur auf den letzteren Zustand Bezug, da sie den fundamentalen Unterschied zwischen Dyschirie und Alloästhesie nicht erkennen.

2. Die Dyschirie ist eine Form psychologischer Disaggregation der für Hysterie charakteristischen Art. Sie ist ursprünglich ein Defekt in der Synthese des „Seitigkeits“-Gefühls (von uns chirognostisches Gefühl genannt).

3. Die Allochirie ist die einzige stabile Art der Dyschirie, während die Achirie und die Synchirie zeitweilige und vorübergehende Zustände sind; der erste liegt zwischen der Allochirie und der Anästhesie, der zweite zwischen dem Normalzustand und der Allochirie. Der an Dyschirie leidende Kranke pendelt gewöhnlich zwischen den Zuständen der Anästhesie und der Allochirie hin und her.

4. Die Achirie ist eine amnestische Störung der Assoziation zwischen gewissen (verschiedene Körperteile betreffenden) psychischen Prozessen und dem normalerweise mit ihnen assoziierten chirognostischen Gefühl. Die Allochirie ist eine Achirie, bei der sich eine anormale Assoziation zwischen jenen psychischen Prozessen und dem ergänzenden chirognostischen Gefühl gebildet hat; in der Synchirie handelt es sich um eine Koexistenz jener normalen und anormalen Assoziationen. Die psychischen Prozesse, die sich auf einen gegebenen Körperteil beziehen, zerfallen in: a) die sinnliche Perzeptionsgruppe (the aesthetic group of perceptions) und b) die autosomatognostische Gruppe von Erinnerungsgefühlen (the autosomatognostic group of memory feelings), zu denen auch das chirognostische gehört. Wenn die Disaggregation die zweite Gruppe betrifft und die erste relativ oder ganz verschont bleibt (ein hier zum paradoxen Typus der Spaltung gerechnetes Phänomen), dann entsteht die Allochirie oder irgendein anderes sekundäres dyschirisches Phänomen, und jede durch Reizung des betreffenden Teiles verursachte Empfindung weist die oben beschriebenen phrictopathischen Eigenschaften auf.

6. Wenn der paradoxe Spaltungstypus vorliegt und die Rückkehr zum Normalzustande durch den die Disaggregation verursachenden unterdrückten Komplex verhindert wird, dann können die betreffenden autosomatognostischen Erinnerungen sich nur dann wieder einstellen, wenn das sie konstituierende chirognostische

Gefühl durch sein Ergänzungsgefühl ersetzt wird. Es wird also angenommen, daß die Allochirie die Vereinigung gewisser autosomatognostischer Erinnerungen begünstigt, die dadurch wieder ins Bewußtsein aufgenommen werden, was für das subjektive Wohlbefinden des Kranken von bedeutendem Vorteil ist. Diese teleologische Hypothese über die Allochirie betrachtet sie als den hysterischen Vertauschungsphänomenen verwandt, bei denen ein Symptom durch ein anderes, weniger schädliches ersetzt wird.

7. Wahrscheinlich sind alle Fälle von Dyschirie ursprünglich einseitig, aber sie gehen sofort daraus in eine der beiden Klassen über, und zeigen keine nachträgliche Neigung, sich zu verändern. Es wird versuchsweise angenommen, daß die Klasse selbst von der Individualität der betreffenden Psyche abhängt: einseitige Dyschirie pflegt sich bei reiner Hysterie einzustellen, doppelseitige Dyschirie bei durch Neurasthenie komplizierter Hysterie. Der wesentliche Unterschied im Mechanismus einseitiger und beiderseitiger Allochirie besteht darin, daß in der ersten die falsche Lokalisation des Körperteils der Introspektion zugänglich ist, und das involviert einen viel größeren Widerspruch zur früheren Erfahrung, als es im letzteren Zustand der Fall ist.

Zitierte Literatur.

1. J. J. Bosc, De l'allochirie sensorielle. Rev. de méd. 1892 t. XII. p. 848.
2. Ibid. Op. cit. p. 854.
3. Ibid. Op. cit. p. 859.
4. Dobie, Case of Hystero-Epilepsy. Brain. Oct. 1882. Vol. V. p. 394.
5. Ferrier, Case of Allochiria. Brain. Oct. 1882. Vol. V. p. 389.
6. Fischer, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1880. Bd. XXVI, S. 120.
7. Sigmund Freud, Studien über Hysterie. Wien 1895. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Nerv., 1905 usw.
8. Hammond, Allochiria, its nature and seat. New York Med. Journ. 1883. Vol. XXXVII. p. 36, 37.
9. Henry Head, On Disturbances of Sensation, with special reference to the pain of visceral disease. Brain 1893. Vol. XVI. p. 125.
10. Ibid. Op. cit. p. 127.
11. Head and Thompson, The Grouping of the Afferent Impulses Within the Spinal Cord. Brain 1906. Vol. XXIX. p. 646—685.
12. Victor Henri, Revue générale sur le sens du lieu de la peau. L'Année psychologique, 1895. Année II. p. 350.
13. Pierre Janet, Une altération de la faculté de localiser les sensations. Rev. Philosoph., Juin 1890. t. I, p. 659.
14. Ibid. Quelques définitions récentes de l'hystérie. Arch. de Neur., 1893. t. XXV. p. 417 and XXVI. p. I.
15. Ibid. Névroses et Idées fixes. Paris 1898. t. I. Chap. VI. „Un cas d'allochirie“. p. 242.
16. Ibid. Op. cit. p. 243—249.
17. Ibid. Op. cit. p. 247.
18. Ibid. Op. cit. p. 248.
19. Ibid. Op. cit. p. 257.
20. Ibid. Op. cit. p. 257—262.
21. Ibid. Op. cit. p. 258.
22. Ibid. Op. cit. p. 259.
23. Ibid. Op. cit. p. 260—261.

24. Ibid. Op. cit. p. 261.
25. Ibid. Op. cit. P. 262.
26. Ernest Jones. La vraie aphasie tactile. *Rev. neurol.*, 15. Jan. 1907. Année XV. p. 3.
27. Ibid. The Clinical Significance of Allochiria. *Lancet*. Sept. 21. 1907. p. 831.
28. Ibid. The Mechanism of a severe Briquet Attack as contrasted with that of Psychasthenie Fits. *Journ. of Abnormal Psychology*. Dec. 1907. Vol. II. p. 225.
29. Ibid. The Precise Diagnostic Value of Allochiria. *Brain*. 1907. Vol. XXX. p. 490—532.
30. Ibid. Op. cit. p. 507.
31. Ibid. Op. cit. p. 513—515.
32. Ibid. Op. cit. p. 513—520.
33. Ibid. The Significance of Phrictopathic Sensation. *Journ. of Nerv. and. Ment. Dis.*, July 1908, Vol XXXV. p. 427—437.
34. Ibid. Op. cit. p. 432.
35. Ibid. The Nomenclature of Righthandedness. *Lancet*. Nov. 1908.
36. Von Leyden and Goldscheider, *Nothnagels Spec. Path.u. Ther.* Bd. X. Art. Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. 2. Aufl. Wien 1904. S. 162.
37. Riklin, Zur Psychologie hysterischer Dämmerzustände und des Ganserschen Symptoms. *Psychiatr.-Neurol. Woch.* 1904. S. 185.
38. Sollier, *Genèse et nature de l'hystérie*. Paris 1897. t. I.
39. Spearman, Analysis of „Localisation“. *Brit. Journ. of Psychol.* 1905. Vol. I. p. 304.
40. Ibid. Op. cit. p. 305.
41. Ibid. Die Normaltäuschungen in der Lagewahrnehmung. *Wundts Psychologische Studien*. 1906. Bd. I. S. 388—492.
42. Weiß, Über anderseitige Empfindungswahrnehmungen und anderseitige Bewegungserscheinungen. *Wien. Med. Presse*. Nov. 22. 1891. Jahrg. XXXII. Nr. 47. S. 1779.



(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen. — Direktor: Professor Dr. G. Specht.)

Die Komplexforschung („Tatbestandsdiagnostik“).

Von

Dr. Ernst Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg),
früher I. Assistent der Klinik Erlangen.

(Mit 12 Kurven auf 2 Tafeln.)

I. Fortsetzung.

II. Technik.

Den eben zitierten Satz Jungs kann ich Wort für Wort unterschreiben. Aber — und darauf hat meines Wissens noch niemand hingewiesen — ist dieser Mißerfolg denn überhaupt ein „Mißerfolg“? Warum reagierte der „Unbeteiligte“, d. h. der an dem Diebstahl Unbeteiligte, so verdächtig? Weil er eben auch mehrere Komplexe in sich barg, über die Jung leider nichts Näheres mitteilt. Es wurden also mit überraschender Deutlichkeit „Komplexe“ — und zwar ganz bestimmte — wie Jung sagt, 2 an der Zahl, in ihm nachgewiesen. Das Experiment ist also **nicht** mißglückt, sondern deutlich positiv ausgefallen. Allerdings nicht in dem juristischen Sinne, in dem es angestellt war, der beabsichtigte Zweck wurde nicht erreicht. Es wäre ja sehr hübsch, wenn man so leicht einen leugnenden Verbrecher entlarven könnte, — aber ist es nicht auch interessant, — für Psychiater und Psychologen vielleicht noch viel interessanter — einen solchen Einblick in die Psyche eines Menschen zu tun? Gleicht hier Jung nicht jenem Böttger, der Gold machen wollte und das Porzellan erfand?¹⁾ Wenn man also das „zarte Instrument“ der Assoziationsversuche zu einem ihm offensichtlich ziemlich inadäquaten Zwecke gebraucht, wenn man Mehlsäcke auf einer Apothekerwaage wiegt, so sind falsche Resultate noch lange kein Beweis für die Untauglichkeit des Instruments! — Das ist die erste Erwägung, die man an die seitherigen Mißerfolge anschließen kann.

Eine andere wäre die, ob nun aber auch in allen Fällen das Instrument richtig gehandhabt wurde, mit anderen Worten, ob die Technik des Versuches stets als einwandfrei zu bezeichnen ist.

Ich habe bereits bei der Besprechung der Literatur nachgewiesen, daß dies fast nirgends der Fall war, ja, daß sogar Jung selbst in jener Veröffentlichung in diesem Sinne keineswegs korrekt vorgeht²⁾, von Heilbronner, oder gar Schnitzler, ganz zu schweigen.

¹⁾ Ähnliche Gedanken könnte man sich vielleicht auch bei den „mißglückten“ Versuchen Heilbronners machen, wenn ihre Resultate ausführlicher mitgeteilt wären.

²⁾ Daß er später mit Löffler vollkommen übereinstimmt, betont dieser ausdrücklich.

Wenn man einem jungen Mediziner das Prinzip der Perkussion erklärt, wird er es wohl verstehen. Wenn er aber dann ohne Übung anfängt zu perkutieren, so kann es ihm doch passieren, daß er einen Situs inversus oder eine Herzdämpfung in der Nabelgegend herausperkutiert. Das beweist aber dann noch lange nicht, daß die ganze Perkussionsmethode nichts taugt. Fehler der Technik dürfen nie gegen das Prinzip ins Feld geführt werden!

Man hat den Anhängern der Methode u. a. auch vorgeworfen, sie veröffentlichten nur geglückte Fälle, und nicht auch Mißerfolge. Dieser Gedanke hat sicherlich einen richtigen Kern; man soll auch die mißglückten Experimente in den Kreis seiner Betrachtungen ziehen, aber nicht um, wie manche Gegner der Methode es machten, durch die Zahl der Mißerfolge nachzuweisen, daß das ganze Verfahren nichts taue, sondern um an ihnen zu lernen. Daß in soundso vielen Fällen die Versuche mißglückten, bestreitet kein Mensch, aber nun beginnt erst die eigentliche Arbeit, nämlich die Untersuchung, warum es das eine Mal geht und das andere Mal nicht, die Untersuchung, ob wirklich die Mißerfolge auf Fehler des Prinzips zurückzuführen sind, — dieser Beweis ist bis jetzt noch nicht erbracht worden — oder ob sie auf nebensächlichen, eliminierbaren Mängeln der Technik beruhen oder auf sonstigen noch unbekannten Faktoren.

In erster Linie gilt es also, unsere Technik einwandfrei zu gestalten. Löffler hat bereits, wie ich oben näher ausführte, äußerst wertvolle Fingerzeige hierfür gegeben. Um noch einmal kurz zu wiederholen, man soll:

1. durch vorbereitende Reizworte den Komplex „in Bereitschaft stellen“ und dann
2. unter Vermeidung von groben Reizworten durch leise Anspielungen ihn nur antippen;
3. zweideutige Reizworte in Art einer Weiche anbringen, bei der der Unschuldige harmlos nach der einen Seite, der Schuldige aber sicher nach der anderen Seite hin geht;
4. nicht einzelne Reizworte anwenden, sondern Gruppen von solchen, die in dem eigentlichen kritischen Worte kulminieren.
5. Dazu eine große Anzahl irrelevanter Reize nehmen, wobei man natürlich immer darauf gefaßt sein muß, daß auch ein solches irrelevantes Wort unerwartet einen Komplex trifft.

Ein Beispiel möchte ich hier nur kurz anführen zu Punkt 3. Wie man es nicht machen soll, zeigt Jung bei seinem jungen Mann aus guter Familie. Dort gebraucht er mehrmals Reizworte wie „Dieb“, „stehlen“, „Diebstahl“, „Einbruch“, „Dieterich“ usw. Da wird auch der Unbefangenste aufmerksam und reagiert schließlich auf Dieb mit „stehlen“ (eine ganz natürliche Reaktion!), oder auf Gefängnis mit „Dieb“. — Wohin man übrigens mit der Überrumpelungsmethode kommt, habe ich zu meinem großen Leidwesen im Beginn meiner Arbeiten erfahren müssen, meine Resultate waren kläglich.

Ich möchte aber hier nicht mißverstanden werden; wir haben zweierlei zu unterscheiden: wenn man bei einer Versuchsperson, z. B. bei einer Hysterischen, zu diagnostischen Zwecken ein Assoziationsexperiment vornimmt und ganz allgemein, ohne vorherige spezielle Anhaltspunkte zu haben, nach Komplexen fahndet, wenn man gewissermaßen „psychische Probepunktionen“ macht, dann muß

man sich natürlich mit der Überrumpelungsmethode nach der Art Jungs begnügen und darauf hoffen, daß man eben auf gut Glück einige Komplexe entdeckt. Gelingt es nicht, dann ist auch nicht viel verloren. — Wenn man aber nach einem oder einigen eng umschriebenen Komplexen, die man in der betreffenden Seele vermutet, suchen will, etwa bei einer Hysterica nach Sexualkomplexen eines bestimmten Ereignisses, von dem wir anderweitig Kenntnis haben, oder bei dissimulierenden Kranken usw., so ist diese Methode direkt kontraindiziert.

Als Beispiel, wie man jene oben erwähnte „Weiche“ anbringen kann, diene folgende Reizwortreihe: Bach, — Tal, — Gebirge, — Felsen, — steil, — klettern, — Fehltritt, — Absturz, — Schädel, — Holz usw. Die Ideenassoziationen, sollte man meinen, liegen hier auch für den, der nicht Alpinist ist, klar auf der Hand. Und doch reagierte ein großer Teil der weiblichen Versuchspersonen auf das Reizwort Fehltritt mit ausgesprochenen Komplexsymptomen.

Man könnte vielleicht noch die Frage erheben, ob sich zur Komplexforschung nicht auch ein Assoziationsbogen nach Sommerscher¹⁾ Art eigne. Durch die vielen ähnlichen Worte wie schwarz, — weiß, — rot, — gelb usw. könnte eine gewissermaßen einschläfernde Wirkung erzielt werden, so daß die Komplexworte um so überraschender wirken müßten.

Aber schon Bolte²⁾ spricht sich energisch dagegen aus, und ich kann ihm durchaus beistimmen. Ganz abgesehen davon, daß ja, wie bereits mehrfach ausgeführt, eine derartige „Überraschung“ nicht immer das Richtige ist, kann man diese einschläfernde Wirkung in praxi ebensogut mit dem Jungschen Bogen erzielen. Ferner ist es enorm schwer, in das Sommersche Schema die komplexhaltigen Reizworte immer ungezwungen einzufügen (namentlich nach Art Löfflers), so daß man schließlich doch Zusätze nach Jungscher Art machen muß, und man ist dann gerade so weit, als hätte man gleich hiermit angefangen. Der größte Nachteil aber ist der, daß der Sommersche Bogen zu Reproduktionsstörungen geradezu zwingt, auch wenn keine Komplexe berührt wurden. Es kommen so viele ähnliche oder fast gleichbedeutende Reizworte hintereinander, daß eine falsche Reproduktion, bzw. eine Verwechslung der Antworten bei der Reproduktion, direkt provoziert wird. Dieses wichtige Symptom wird also dadurch vollkommen wertlos.

Diesen Nachteil, daß zu viel ähnliche Reizworte hintereinander auftreten, könnte man nun vielleicht auch bei einigen der von mir gebrauchten Reizwörterbogen finden, und, wie es auf den ersten Blick scheinen mag, nicht ohne Grund.

Eine gewisse Ideenassoziation der Reizworte untereinander läßt sich natürlich unmöglich vermeiden, wenn man eben eine solche Weiche anbringen und die unschuldige Versuchsperson von dem Komplex weggleiten will. Dieser Nachteil läßt sich aber, wenn man hierauf besonderen Wert legt, sehr leicht umgehen; reagiert nämlich eine Versuchsperson auf ein solches Wort mit dem unmittelbar oder einige Worte weiter unten folgenden Reizworte, so wird dieses Reizwort im Verlaufe des Versuchs einfach weggelassen. Reagiert sie also z. B. auf Felsen mit „steil“, so heißt das nächste Reizwort nicht mehr „steil“, sondern schon „klettern“. Ebenso werden alle die Reizworte eventuell mitsamt den Reaktionen getilgt, bei denen

¹⁾ Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden 1899.

²⁾ l. c.

eine äußere Störung aufgetreten war, ein plötzlicher Lärm vor der Tür, ein Schlagen der Uhr usw. Die fortlaufende Nummerierung der Assoziationen erfolgt also erst nach Abschluß des Versuches.

Zur exakten Ausführung des Experiments gehört aber nicht nur eine einwandfreie Technik, sondern weiterhin eine lange, am besten mehrjährige Übung des Versuchsleiters, worauf z. B. auch schon Bolte¹⁾ hinweist. Daran dürfte es den meisten Autoren gefehlt haben, man hielt das Verfahren für viel zu einfach und glaubte ohne weiteres befähigt zu sein, die entscheidenden Experimente vorzunehmen. Solche Improvisationen rächen sich hier sehr. Es kommen nicht nur bei den Versuchspersonen, sondern gerade beim Experimentator zahllose „Imponderabilien“ in Frage, von denen ein Neuling in der Methode gar keine Ahnung hat und die vielfach auch noch ihm selbst gar nicht so ohne weiteres bewußt werden. Er muß sich außerordentlich in der Gewalt haben. Gar zu leicht wird man verführt, bei einem Reizworte, das man als komplexhaltig ansieht, unwillkürlich etwas lauter zu sprechen, die Versuchsperson gespannt anzusehen, bei einem erwarteten Auftauchen von einzelnen Komplexsymptomen ganz unbewußt befriedigt zu lächeln usw. — oder man wird auch umgekehrt, wenn man das Gegenteil beweisen will, solche physiognomische Erscheinungen bei andern nicht komplex sein sollenden Reizworten zeigen; ich will hiermit selbstverständlich niemandem den Vorwurf mangelnder Objektivität machen, ich betone, daß diese Erscheinungen im Anfange meist völlig unbewußt auftreten; es gehört lange Übung dazu, sie überhaupt zu bemerken, noch viel größere, sie ganz zu vermeiden. Ferner spielt die augenblickliche psychische Disposition des Experimentators mit. Ist er ermüdet, so werden seine Reizworte unwillkürlich einen müden Klang bekommen, seine Gesichtszüge, vielleicht auch ein unbeabsichtigtes Gähnen wirken zusammen mit der Dauer des Versuches oft geradezu einschläfernd auf die Versuchsperson, namentlich in einem heißen Zimmer; Experimente, unter solchen Bedingungen vorgenommen, sind natürlich absolut wertlos.

Überhaupt gehört eine große Geduld und eben Übung und immer wieder Übung dazu, stets mit der nötigen Gleichmäßigkeit zu arbeiten. Die Zeitmessungen stets in derselben Art auszuführen (am besten wohl mit der betonten Silbe den Knopf der $\frac{1}{5}$ “ Uhr zu drücken) usw. Von der Übung, die die Beurteilung der Resultate erfordert, ganz zu schweigen. Es ist auch gar nicht so leicht, alle mimischen und ähnlichen Äußerungen der Versuchsperson prompt zu apperzipieren, man ist gar zu leicht versucht, ein leises Lächeln, ein Husten usw. zu übersehen, und solche Zeichen nur bei komplexen Reizworten zu bemerken. Andererseits kann natürlich nicht, wenn die Versuchsperson z. B. erkältet ist, jeder Hustenstoß aufnotiert werden, man muß imstande sein, ein natürliches Lächeln etwa bei einer Versuchsperson mit leicht hypomanischem Temperamente von dem verlegenen Komplexlächeln zu unterscheiden. Ich gebe vollkommen zu, daß viele Fehlerquellen in diesen subjektiven Momenten zu liegen scheinen, aber bei der nötigen Übung dürfte immerhin eine gewisse Objektivität garantiert sein; dann sind solche feinen Unterscheidungen auch natürlich nicht so überaus häufig, in den allermeisten Fällen handelt es sich um ganz plumpe Erscheinungen, und schließlich betone ich immer und immer wieder, daß ja auf ein einzelnes Indiz nichts zu geben ist, ja, daß unter Umständen auch

¹⁾ l. c.

Komplexsymptome, die sich um ein einziges Reizwort gruppieren, noch nicht allzuviel beweisen, wenn nicht auch andere ähnliche Reizwörter mit ihnen behaftet sind.

Man könnte daraus nun vielleicht den Schluß ziehen, daß es sich empfehle, statt des Zurufens eines Reizwortes ein Tachistoskop zu benützen, jedoch dürften sich dagegen gewichtige Bedenken erheben. Ganz abgesehen von visuellen, akustischen usw. Typen darf man nicht vergessen, daß die Mehrzahl der ungebildeten Leute nicht derartig mit dem Lesen vertraut ist, daß ein solches Experiment ohne Störungen vor sich gehen könnte. In den meisten Fällen wird hier die Assoziationszeit durch erschwerte Apperzeption verlängert, das gelesene Wort wird sehr oft erst motorisch-akustisch wiederholt werden, woraus wiederum eine Zeitverlängerung resultiert, eventuell wird es sogar laut ausgesprochen, imponiert also zunächst als Komplexsymptom (Wiederholung des Reizwortes), ohne es zu sein und macht so ein wichtiges Indiz wertlos. Hiergegen tritt das weitere Moment etwas zurück, daß eine tachistoskopische Untersuchung eine ganz wesentliche Komplizierung und Verteuerung des Verfahrens wäre; eine solche Gefährdung der seitherigen relativen Einfachheit kann das Assoziationsexperiment nicht vertragen, wenn es sich Eingang in die Praxis verschaffen soll, denn eben diese Kompliziertheit ist wohl der Grund, daß die meisten psycho-physiologischen Untersuchungsmethoden noch so ein stilles, weltfremdes Dasein führen in verstaubter Theorie. Gerade die Handlichkeit des seitherigen Verfahrens läßt uns hoffen, daß es in absehbarer Zeit Gemeingut der praktischen Psychiatrie werden wird. So gut eben zu allen medizinisch-klinischen Untersuchungsmethoden Übung nötig ist (Augen-, Kehlkopfspiegel usw.), so gut kann sie auch hier verlangt werden.

Es ist weiterhin unbedingt erforderlich einige Gewandtheit im Stenographieren; wortwörtlich muß jede einzelne Antwort protokolliert, daneben eventuell müssen auch noch mimische und ähnliche Auffälligkeiten der Versuchsperson festgelegt werden. Bei gewöhnlicher Kurrentschrift nimmt dies unendlich lange Zeit in Anspruch; ganz abgesehen von der unangenehmen zeitlichen Ausdehnung, die der Versuch dadurch erhält und die leicht zu Ermüdungserscheinungen bei der Versuchsperson führt, hat diese in solch langen Pausen zwischen den einzelnen Reaktionen Zeit, sich wieder einigermaßen zu sammeln, wenn ein Komplex berührt wurde, und post-kritische Symptome werden kaum mehr zu finden sein.

Aber wenn man nun auch die Methode nur zu dem Zwecke anwendet, zu dem sie geeignet ist, wenn man auch weiterhin die Technik vollkommen beherrscht, so ist man doch nur zu leicht versucht, eine dritte Klippe zu übersehen, die nun droht. Man experimentiert gewissermaßen blind darauf los, kritiklos, mit allen möglichen Versuchspersonen, die gerade zur Verfügung stehen, und fahndet nach allen möglichen Komplexen.

Man soll doch erst einmal darauf verzichten, unter den kompliziertesten Versuchsbedingungen zu arbeiten, bevor man die Grundzüge des Normalen kennt, man soll, um bei einem oben gebrauchten Vergleich zu bleiben, doch nicht pathologische Lungendämpfungen herausperkutieren wollen, ehe man weiß, wo die normalen Grenzen liegen. Hieran kränken eigentlich alle seitherigen Veröffentlichungen, und gerade dieses Moment läßt sich beseitigen durch die prinzipielle und konsequente Durchführung von Übungs- und Vorversuchen in der gleich näher zu schildernden Art.

Man kann auf diese Weise ausgesprochenere Formen von Hypomanie, Hysterie, ferner, was sehr wichtig ist, Imbecillität, vielleicht auch psychische Epilepsie usw. erkennen und vom Versuche ausschließen. Ich verweise auch auf die eingangs erwähnten diesbezüglichen Arbeiten.

Ferner muß man diejenigen Versuchspersonen ausschalten, bei denen eine gewissermaßen „normale“ Schwerfälligkeit des Gedankenganges besteht. Diese kann so hochgradig sein und jedem Versuch trotzen, sie durch Übung zu beseitigen, daß solche Individuen zur Komplexforschung untauglich werden. Es ist nämlich nicht nur eine große Übung des Versuchsleiters erforderlich, fast noch mehr eine Übung der Versuchsperson. Wenn ein Gebildeter vielleicht bald begreift, was er soll, wenn man auch einem Ungebildeten es in fast allen Fällen klar machen kann, um was es sich handelt, so ist damit noch lange nicht gesagt, daß jener es nun auch richtig auszuführen vermag. Wenn ich noch so gut begriffen habe, wie das Reiten gemacht wird, wenn mir die Übung fehlt, falle ich herunter. Gerade bei ungebildeten Versuchspersonen zeigen sich da bei der Komplexforschung oft ganz unglaubliche Hemmnisse.

Die einen kommen z. B. der ganz ungewohnten Situation gegenüber zunächst gar nicht aus ihrem Emotionsstupor heraus, bzw. verfallen bei jedem auch nur etwas fremd klingenden Worte wieder in ihn zurück; manche Reaktionen erfolgen prompt, bei anderen versagen sie wieder, ein derartiges Experiment ist natürlich absolut unbrauchbar.

Ein solcher Assoziationsbogen gleicht vollkommen dem von Komplexen wimmelnden der Hysterischen, wie wir ihn aus Riklins Untersuchungen kennen. Es mögen unter diesen Individuen sicherlich viele mit hysterischer Veranlagung sein, jedoch kann meiner Ansicht nach ein solcher Emotionsstupor auch bei nicht Hysterischen vorkommen, namentlich in ganz ungewohnten Situationen, wenn z. B. der Arzt anstatt einen Kranken, einen Pfleger oder eine Pflegerin „psychiatrisch“ untersucht; gerade in diesen Fällen habe ich ihn auffallend oft gefunden, während er bei geistig gesunden Patienten aus der internen, gynäkologischen usw. Klinik fast nie zu bemerken war. Eine Unterscheidung zwischen solchem Emotionsstupor und Hysterie aus dem Assoziationsbogen allein, halte ich für unmöglich, hier müssen andere Momente ergänzend eingreifen.

Weiterhin muß man bedenken, daß viele ungebildete Versuchspersonen einen relativ sehr kleinen Wortschatz von alltäglich gebrauchten Worten haben, alle andern Ausdrücke sind ihnen mehr oder weniger fremd, und eine Reaktion hierauf erfordert überlange Zeit. Überhaupt sind, worauf Jung schon hinweist, die meisten Leute aus den niederen Volksklassen gar nicht gewohnt, in „Worten“ zu denken, sondern nur in ganzen Sätzen, mit einem einzelnen, isoliert zugerufenen Reizworte vermögen sie zunächst gar nichts anzufangen; wenn sie aber nun krampfhaft irgendeine Reaktion von sich geben sollen, so kommen sie ins Definieren hinein, oder mindestens reagieren sie rein objektiv, rein inhaltlich, — ohne daß es sich dabei etwa um Schwachsinnige zu handeln brauchte. — Sie fassen eben das Experiment sehr oft als eine Art Intelligenzprüfung auf, und glauben, sie müßten recht gehaltvoll, recht klug reagieren, sie bleiben oft bei dieser Auffassung trotz wiederholter Belehrung. Kommt ihnen nun eine solche innere Assoziation prompt, so ist die Reaktionszeit kurz; kommt ihnen aber eine äußere oder Klangassoziation z. B., so

genieren sie sich förmlich, eine solche auszusprechen, gerade als ob sie ahnten, daß man früher tatsächlich die äußeren Assoziationen für minderwertig gehalten hatte, sie lehnen sie ab und suchen eine andere; oder es steht ihnen momentan infolge ihrer geringen Sprachgewandtheit gerade keine passende innere Assoziation zur Verfügung, oder sie halten auch die aufgetauchte „innere“ nicht für „schön“ genug, — immer wieder wird das Suchen nach einer anderen Antwort die Reaktionszeit ungebührlich verlängern, ohne daß von einer Komplexwirkung die Rede sein kann. Es bestätigte dies also die Ansichten von Mayer und Orth¹⁾, nach deren Untersuchungen irgendwelche zwischen Reizwort und Reaktion eingeschobenen Bewußtseinsvorgänge, insbesondere unlustbetonte, ferner Willensbetätigungen, die Reaktionszeiten verlängern. Man darf eben nie vergessen, daß die Zeitverlängerung durch Komplexe, also durch „unlustbetonte Bewußtseinsvorgänge“ κατ' ἐξοχήν, nur ein Speziellfall jener durch irgendwelche Bewußtseinsvorgänge hervorgerufenen Zeitverlängerung überhaupt ist.

Daß diese „Bewußtseinsvorgänge“ sich auch im Unterbewußtsein abspielen können, macht die Sache noch komplizierter.

Der idealste Fall für die Komplexforschung ist es natürlich, wenn es gelingt, entweder durch Einstellung des Gesamtwillens bei einer intelligenten Versuchsperson, oder durch Übung bei einer ungebildeten alle diese hier störenden physiologischen Bewußtseinsvorgänge auszuschalten, damit die Störungen durch die quasi pathologischen, die Komplexe um so isolierter und deutlicher zum Vorschein kommen. Dies Bestreben wird noch dadurch unterstützt, daß meist die Komplexstörungen eben durch ihren negativen Gefühlston viel intensivere Erscheinungen hervorrufen, als jene andern Interferenzen. Man darf dabei aber nicht außer acht lassen, daß es Menschen gibt, bei denen solch feinere Regungen von Lust und Unlust, wie wir sie hier untersuchen, für gewöhnlich fast gar nicht vorhanden sind, für die der Begriff des „Peinlichen“, „Genanten“, im höheren psychologischen Sinne gar nicht existiert, bei denen also sich die Komplexstörungen, wenn es sich nicht um ganz schwere Affekte handelt, auch nicht durch ihre Intensität vor jenen anderen Störungen auszeichnen können. Wenn dann, wie ich es eben zu zeigen versuchte, das krampfhaft Bestreben hinzukommt, möglichst inhaltlich zu assoziieren, so resultieren daraus Assoziationsresultate, die zu jeder Komplexforschung absolut unbrauchbar sind. Ich lasse hier als Beispiel einen solchen Assoziationsbogen folgen. Es handelt sich um eine alte Pflegerin der Anstalt.

I.

1. hell — dunkel	2,2	+	2
2. dunkel — finster	3	+	1,4
3. weiß — schwarz	1	+	1,4
4. schwarz — finster	4	+	2,6
5. rot — Farbe	2,8	Feuer	3,4
6. gelb — hell	3	—	4
7. grün — Gras	3	Farbe	2
8. blau — Himmel	1,2	+	1,4

II.

1. breit — der Weg	2,2	Straße	2
2. hoch — Firmament	2	Haus	1,4

¹⁾ Zur qualitativen Untersuchung der Assoziationen. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 26.

3. tief — das Wasser	2	+	5
4. dick — der Baum	3	+	2
5. dünn — das Wasser	4	+	2
6. rund — der Kreis	3,4	Tisch	2
7. eckig — der Tisch	2	+	1,4
8. spitz — die Nadel	1,8	+	2,4

III.

1. ruhig — das Gewissen	3,2	der Mensch	5
2. langsam — —	15	—	3
3. schnell — die Post	2	+	2

IV.

1. rauh — der Wind	1,4	+	1
2. glatt — das Eis	1,4	+	1
3. fest — der Teig	4,4	+	1,4
4. hart — die Nuß	1,8	+	1,2
5. weich — breit	2,4	+	

V.

1. kalt — die Luft	2,4	—	5
2. lau — die Menschen	3,4	+	6
3. warm — der Ofen	2	Wasser	6
4. heiß — die Sonne	2	+	4

VI.

1. leise — die Uhr	3	+	2
2. laut — die Mühle	5	—	3
3. kreischend — der Wind	2,4	—	5
4. gellend — —	6	—	6

VII.

1. duftig — Blumen	1,4	+	2
2. stinkend — Kot	3	—	4
3. modrig — Schmutz	3,2	Boden	6

VIII.

1. süß — Zucker	2	+	2,4
2. sauer — Essig	1,4	+	1,4
3. bitter — das Gras	10	—	3
4. salzig — Salz	3	+	2,4

IX.

1. schmerzhaft — die Wunden	1,8	+	2
2. kitzlich — —	5	—	3
3. hungrig — das Brot	2,4	die Menschen	3
4. durstig — das Wasser	1,4	die Menschen	4
5. ekelhaft — —	8	—	4

X.

1. schön — die Natur	4	die Welt	2,4
2. häßlich — die Menschen	4,6	+	2

XI.

1. fromm — Klosterleute	9	+	7
2. gottlos — manche Menschen	3	+	2
3. heilig — Priester	9	+	4

XII.

1. Kopf — Schmerzen	3	—	3,4
2. Hand — beweglich	2,4	Gelenk	3,2

3. Fuß — beweglich	3,2	+	1,8
4. Gehirn — gescheit	2,8	+	2
5. Lunge — entzündet	4,2	gut	2
6. Magen — gut	4,4	+	2

XIII.

1. Tisch — grün	3	viereckig	2
2. Stuhl — viereckig	2,4	+	1,4
3. Spiegel — glatt	2	+	2
4. Lampe — —	5	—	3
5. Sofa — grün	4	+	2,2
6. Bett — weich	1,4	+	1,4

XIV.

1. Treppe — steil	2	+	2
2. Zimmer — groß	2,4	hoch	1
3. Haus — hoch	1,2	+	2,2
4. Palast — groß	5	+	3
5. Stadt — groß	4,4	+	2
6. Straße — lang	1,4	breit	4

XV.

1. Berg — hoch	1,4	+	2
2. Fluß — schön	3	fließt	2
3. Tal — tief	1,4	—	3
4. Meer — fließend	4	reißend	2,8
5. Sterne — glänzend	2,8	blitzen	4
6. Sonne — hell	1,8	+	4

XVI.

1. Wurzel — fest	2,6	+	2
2. Blatt — grün	1,6	+	2
3. Stengel — dick	3	fest	2
4. Blume — schön	3	+	2
5. Knospe — Blüte	4	+	3
6. Blüte — schön	2,4	duftend	3

XVII.

1. Spinne — — —	7	—	2
2. Schmetterling — fliegen	4	—	3,4
3. Adler — —	5	—	5
4. Schaf — zahm	3	Lamm	9
5. Löwe — reißend	5	+	2
6. Mensch — —	9	bös	4

XVIII.

1. Mann — groß	2,2	+	3
2. Frau — klein	11	+	2
3. Knabe — Jüngling	3,4	—	5
4. Mädchen — schönes	4	+	2
5. Kind — klein	2	gut	2
6. Enkel — freudig	3,4	gut	2,4

XIX.

1. Bauer — fleißig	3,4	+	2,4
2. Bürger — —	5	—	2
3. Soldat — blau	6	—	4
4. Pfarrer — Geistlicher	3,4	+	3
5. Arzt — —	12	—	4
6. König — Kaiser	4,8	—	3

XX.

1. Krankheit — —	6,4	—	6
2. Unglück — —	9	—	4,4
3. Verbrechen — Unglück	3,2	—	5
4. Not — Hunger	6	+	4,4
5. Verfolgung — die Menschen	2,4	—	4
6. Elend — Not	8	+	3,4

XXI.

1. Glück — —	9	Unglück	3
2. Belohnung — für den Fleiß	5	—	3
3. Wohltat — —	7	—	3
4. Gesundheit — gut	1,8	+	2
5. Friede — unter Menschen	4	Liebe	3
6. Freude — an alles	3	—	4

XXII.

1. Ach! — —	6	—	3
2. Oh! — —	9	weh	5
3. Pfui! — Schande	2	+	2
4. Ha! — lachen	4	—	2
5. Hallo! — —	4	—	2,4
6. Au! — weh	1,4	+	1,8

XXIII.

1. Zorn — die Menschen	4	+	2
2. Liebe — zu seinen Nebenmenschen	3	+	3
3. Haß — Einbildung	3	+	3
4. Licht — hell	2	—	2
5. Furcht — —	5	vor den Menschen	3
6. Schrecken — die Menschen	6	+	3
7. Strafe — —	5	—	3

XXIV.

1. Wille — gut	2,4	+	2
2. Befehl — des Herrn	2,4	+	1,4
3. Wunsch — —	7	—	4
4. Tätigkeit — Fleiß	2,4	die Menschen	3
5. Trieb — der Zweig	5	die Knospe	4
6. Entschluß — hoch	4	—	3

XXV.

1. Verstand — der Menschen	3	+	2
2. Einsicht — gut	5	—	3
3. Klugheit — der Menschen	4	+	2
4. Absicht — —	5	—	3
5. Erkenntnis — die Wahrheit	2,4	+	2
6. Dummheit — der Menschen	6,4	—	3,8

XXVI.

1. Bewußtsein — der Verstand	4	+	3,4
2. Schlaf — die Nacht	4	+	3
3. Traum — die Menschen	5	—	2
4. Erinnerung — Glück	3,8	+	4
5. Gedächtnis — gutes	3,2	+	4
6. Denken — die Menschen	5	—	3

XXVII.

1. Gesetz — Regierung	5	+	3,4
2. Ordnung — —	2,6	+	2
3. Sitte (Visite verstanden) — des Arztes	4	—	1,2
4. Recht — —	4,4	—	3
5. Gericht — Streit	6	—	3
6. Staat — Bayern	4,4	Regierung	3

XXVIII.

1. Gott — Himmel	3,4	+	3,4
2. Gebet — christlich	4	Menschen	3,2
3. Seligkeit — die Ruhe	4,4	—	5
4. Sünde — —	6	—	5
5. Ewigkeit — Himmel	4	+	6
6. Verdammnis — die Hölle	2	—	3,4

Von Schwachsinn kann hier natürlich nicht die Rede sein. Die ihr gestellte Aufgabe wurde sofort begriffen, sie reagierte von Anfang an mit einem einzigen Worte, ohne in Satzkonstruktion oder in die charakteristische Definitionstendenz zu verfallen, es fehlen vollkommen die bei Imbezillen so oft beobachteten kindlich-schwachsinnigen Reaktionen oder die hilflosen und endlosen Wiederholungen einer Antwort, wie „ist der Mensch“, „hat der Mensch“, „ist der Mensch auch“ usw. Sie gehört zum ausgesprochen prädikativen Typus im Sinne Jungs, nicht weniger als 84 unter 153 Reaktionen, also 54%, fallen unter diese Rubrik. Läßt man jedoch bei dieser Berechnung die Abstrakta weg, mit denen sie oft gar nichts anzufangen wußte, so finden sich ca. 80% prädikative Reaktionen. Dabei war sie trotz mehrmaliger Belehrung nicht von dieser Reaktionsart abzubringen, man sah es ihr förmlich an dem Gesichte an, wie sie in der oben beschriebenen Weise eine Reaktion, die ihr anscheinend nicht „gut“ genug war, ablehnte, um eine bessere zu suchen; sie zeigt daher eine überraschend große Anzahl von überlangen Reaktionen, offenbar hervorgerufen durch solches Besinnen, ebenso viele falsche Reproduktionen mit teilweise ebenfalls auffallend langen Zeiten; daß diese Momente vielleicht mit verschwindenden Ausnahmen nicht als Komplexstörungen aufzufassen sind, geht aus dem Fehlen jeglicher anderer Anhaltspunkte hervor, aus dem absoluten Gleichmut, mit dem die Versuchsperson sich verhielt (es kommt gerade hierbei wirklich sehr viel auf den persönlichen Eindruck an); ferner kann dies daraus geschlossen werden, daß ihre Fehler (das Ausbleiben der Reaktion) fast immer bei schwierigeren, ihr ungewohnten Worten vorkamen, namentlich aber bei abstrakten Begriffen, während bei einfachen, ihr geläufigen Worten oft überraschend gute Antworten auftreten. (Eine gewisse Ermüdung gegen Schluß zu mit einigen Perseverationen, z. B. des Wortes „Mensch“ ist wohl ohne Bedeutung).

Man sieht förmlich schon aus dem Assoziationsbogen die gewissermaßen normale Schwerfälligkeit des Denkvermögens, wohl entstanden im einförmigen jahrelangen Anstaltsdienst, ohne Familie, ohne jede höhere geistige Betätigung; im engen Kreis verengert sich der Sinn. Bedenkt man dazu, daß es sich schließlich doch auch um ein einfaches Bauernmädchen handelt, die schon damals, als sie vor 23 Jahren in den Anstaltsdienst trat, keine hervorragende Schulbildung und keinerlei höhere Interessen hatte, so muß man das Resultat eigentlich noch als vorzüglich bezeichnen. Aber zur Komplexforschung, zu diesem komplizierten, feinsten Schwin-

gungen registrierenden Instrumente, ist diese ungelenkig gewordene, eingerostete Psyche unbrauchbar.

Wenn man auf Ataxie- oder Intensionsstörungen prüfen will, so ist es gewiß ein empfehlenswertes Verfahren, eine Nadel einfädeln, oder sonst eine feine Arbeit vornehmen zu lassen. Wenn man aber einen Grobschmied auf diese Weise prüft, der sein ganzes Leben lang schwer gearbeitet hat, und wenn dieser dann die Nadel nicht einfädeln kann, so darf man daraus nicht auf jene Störungen schließen.

Ebenso ist es hier; scheinbare Komplexsymptome, Fehler, lange Zeiten, falsche Reproduktionen usw. beweisen gar nichts.

Solche Typen sind gar nicht so selten, wie man vielleicht meinen mag, natürlich gibt es auch da wieder fließende Übergänge zum gewandten, agilen Menschen, so daß es ganz unmöglich ist, hier eine scharfe Grenze zu ziehen. Jedenfalls möchte ich aber raten, vorläufig zur Vereinfachung des Versuches und um verwirrende Nebeneinflüsse zu verhindern, solche Versuchspersonen vollkommen auszuschalten, bei solchen aber, bei denen man derartige unkontrollierbare Störungen vermutet, die Resultate jedenfalls mit äußerster Vorsicht zu verwerten.

Daß durch die Existenz eines solchen „grobseelischen“ Types, wie man ihn vielleicht nennen könnte, im Gegensatz zu sensitiven, fein organisierten und hoch differenzierten Menschen, natürlich die Aussicht auf dereinstige Anwendung der Methode im kriminalistischen Verfahren auf ein Minimum reduziert wird, braucht wohl nicht mehr betont zu werden. Immerhin sind diese zur Komplexforschung ungeeigneten Elemente auch bei den ungebildeten Versuchspersonen glücklicherweise in der Minderzahl, in der Mehrzahl der Fälle gelingt es doch, durch mehrmalige Übung ein einigermaßen glattes Assoziieren zu erreichen; allerdings genügen hierzu 10 oder 20 Übungsassoziationen bei weitem nicht. Oft sind mehrere hundert nötig; wegen der Ermüdung, die sich namentlich im Anfang leicht einstellt, wenn das Experiment noch etwas ganz ungewohntes ist, müssen diese Versuche oft auf mehrere Tage verteilt werden, keinesfalls aber darf sich der eigentliche Versuch unmittelbar an den Übungsversuch anschließen. Ich benützte zu diesen Vorversuchen gewöhnlich das Sommersche Assoziationsschema; jedoch teilte ich es in zwei ziemlich gleichwertige Teile, in der Art, daß ich die korrespondierenden Reizworte voneinander trennte: I. Bogen: hell, schwarz, rot, — — breit, tief, dünn usw. II. Bogen: dunkel, weiß, gelb — — — hoch, dick usw.

Ich tat dies, weil der ganze Bogen für den Anfang etwas zu lang ist und zu leicht zu Ermüdung führt, ich aber so die Versuche auf 2 Tage verteilen konnte; andererseits, weil, wie bereits erwähnt, die vielen ähnlichen Reizworte Reproduktionsstörungen geradezu erzwingen. Reichte dieses zweimalige Vorassoziiieren noch nicht aus, um die Versuchsperson an das Experiment zu gewöhnen, so nahm ich noch die Jungschen Reizwörter zu Hilfe, und genügte dies auch noch nicht, so wurde die Versuchsperson zu weiteren Versuchen nicht mehr verwendet. Wenn aber, wie z. B. im Heilbronn'schen Fall, die durchschnittliche Zeit der ersten 30 Assoziationen bedeutend länger ist, als die der letzten 30, wenn also während des Versuchs selbst noch die allmählich eintretende Übung eine solche Rolle spielen kann, so ist dieser Versuch sicherlich nichts weniger als einwandfrei.

Hat man nun die Versuche mit all diesen Kautelen angestellt, so tritt eine neue Schwierigkeit an uns heran, über die die meisten Autoren sehr leicht hinweggegangen sind, nämlich die Frage der Beurteilung der so gewonnenen Resultate.

Da in jedem Menschen eine große Zahl in ihrer Intensität sehr verschiedener Komplexe sich befindet, die naturgemäß keineswegs immer mit den vom Experimentator vermuteten identisch sind, da fernerhin durch eine Reihe von vorläufig noch unbekannten Störungen vereinzelte Komplexsymptome vorgetäuscht werden können, erhebt sich die Frage, wie man die wirklichen und die wichtigen Komplexe von den unwesentlichen oder nur scheinbaren absondern kann.

Da hat man nun versucht, statistisch vorzugehen und hat ausgerechnet: so und soviel Prozent der verdächtigen Reaktionen fallen auf Komplexreizworte. Entsprechende Berechnungen folgten dann über die verlängerten Zeiten, wobei sich die Frage erhob, welche Zeiten man als verlängert anzusehen hat. Man wählte das arithmetische, das wahrscheinliche Mittel, die zehn längsten Zeiten¹⁾, die „exzessiven“ Zeiten²⁾, d. h. diejenigen, die das wahrscheinliche Mittel um die Hälfte überragen usw. usw. Hiergegen hat man mit vollem Recht eingewandt: Wir wissen ja gar nicht im voraus, welche Worte den Komplex wirklich berühren werden. Ein Wort, das scheinbar ganz sicher treffen muß, geht spurlos vorüber, und ein anderes, von dem man es gar nicht erwartet, ruft ausgesprochene Komplexreaktionen hervor.

Jeder, der sich einigermaßen mit dem Verfahren beschäftigt, kann hierfür Beispiele zu Dutzenden anführen. Aus diesem Grunde halte ich mit Löffler alle diese Berechnungen auch für vollkommen verfehlt, und Schnitzler zeigt uns ja, daß man damit, wenn man will, aus Schwarz Weiß machen kann.

Welche Reizworte komplex wirken, das bestimmt nicht der Experimentator vorher an seinem Studiertisch, auch nicht eine Heilbronnersche Kontrollkommission, sondern einzig und allein die Versuchsperson selbst durch ihre Reaktion. Wenn man also sagt: „Alle komplexen Reizworte rufen auch komplexe Symptome hervor“, so ist das nichts, als eine Tautologie, man sagt besser umgekehrt: „Alle Reizworte, die Komplexmerkmale in größerer Zahl hervorrufen, haben einen Komplex getroffen.“

Ein äußerst wichtiger, bereits in der Literatur gebührend hervorgehobener Einwand ist folgender:

Man hat einerseits so viele Komplexmerkmale, andererseits aber auch so viele Komplexe, daß schließlich immer einmal beides zusammentreffen kann. Und warum sollten nicht auch verdächtige Merkmale auf die eingeflochtenen verdächtigen Reizworte fallen? Ist's nicht das eine Merkmal, so ist's ein anderes; fällt's nicht darauf, so fällt's darnach — postkritisch — und schließlich unterliegt der Experimentator, auch wenn er willkürliche Deutungen vermeidet, einer Autosuggestion und findet immer dort etwas, wo er etwas finden will.

Das geht dann schließlich gerade so, wie mit den Falbschen kritischen Tagen erster und zweiter Ordnung. Gibt's ein Gewitter in Buenos-Aires, Kapstadt oder Yokohama, so fällt das immer entweder auf einen kritischen Tag, oder vor oder nach einem solchen, oder zwischen zwei solcher Tage mitten hinein — kurz, die Prophezeiung stimmt immer.

¹⁾ Kramer und Stern.

²⁾ A. Groß.

Das ist allerdings vielleicht noch ein weiterer Grund, warum die meisten Untersuchungen bis jetzt gescheitert sind und weshalb es in letzter Zeit auch so still über diese Frage in der Fachpresse geworden ist.

Aber auch diese Schwierigkeit läßt sich sehr leicht umgehen.

Man bedenke, wie schwierig es ist, aus den Temperaturzahlen eines Fieberkranken z. B. über mehrere Wochen hinweg sich ein Bild von dem Verlauf des Fiebers zu machen, — sieht man dagegen die Kurve, etwa eine charakteristische Typhuskurve, so weiß man auf den ersten Blick, um was es sich handelt.

Genau so ist es hier. Ich habe die Resultate der Assoziationen mit sämtlichen Komplexmerkmalen einfach in einer Kurve nach Art einer Fieberkurve aufgezeichnet.

Zwar hat schon Riklin¹⁾, wie ich im Laufe meiner Untersuchungen fand, etwas Ähnliches getan, wenn auch nicht zu demselben Zweck und in etwas anderer, umständlicher Art. Eine solche Kurve anzulegen, in der die Resultate in einzelnen Kolumnen dargestellt sind, erfordert naturgemäß furchtbar viel Zeit und läßt vor allem keinen Platz für die übrigen Komplexmerkmale. Auch Jung²⁾ spricht einmal von Kurven, ich konnte sie aber in unserem Exemplar des Journals für Psychologie und Neurologie nicht finden; ich vermute, daß es dieselbe Art wie bei Riklin war.

Ich dagegen habe einfach analog einer Fieberkurve die Höhepunkte der einzelnen Werte miteinander verbunden, erreiche dieselbe Deutlichkeit und erhalte Platz für anderes. Als Beispiel wähle ich die Kurve von Fall I (Kurve Nr. 1), der zwar ziemlich viel Komplexe aufweist, der aber fast als Idealfall anzusehen ist. Die Ordinate entspricht der Länge der Reaktionszeit, eingeteilt in $\frac{1}{5}$ “, entsprechend der $\frac{1}{5}$ Sek.-Uhr. Die Abscisse trägt die fortlaufende Nummer der Reizworte. Die ausgezogene Linie bedeutet die Reaktionszeit, die gestrichelte die Zeit der Reproduktion. Bei Reaktion 1—4 haben wir, was manchmal vorkommen kann, einige lange Zeiten, auch Wertheimer fand in seiner Dissertation solche Zeitverlängerungen, ebenso wie Binswanger, im Anfang des Versuches öfters, ohne daß das irgendeine Komplexbedeutung hätte. Es handelt sich wohl um eine Art von kleinem Emotionsstupor trotz der vorausgegangenen Übung. Die dicke schwarze Linie am unteren Rande der Kurve bedeutet die Art der Reproduktion; bleibt sie unten auf 0, wie bei Reaktion 3—8, so bedeutet dies, daß richtig reproduziert wurde.

Ich möchte jetzt die Gelegenheit benützen, die einzelnen Komplexsymptome noch einmal kurz zusammenzufassen.

Abgesehen von theoretischen Erwägungen, auf die ich an anderer Stelle noch einmal eingehen werde, möchte ich sie, rein praktisch, in folgende einteilen:

I. Merkmale im Reaktionswort selbst.

II. Merkmale im Verhalten der Versuchsperson.

III. Veränderung der Reaktions- und Reproduktionszeit.

IV. Störung der Reproduktion.

Ich beginne mit I. Merkmale im Reaktionswort selbst.

Diese können nun sein:

1. Ein unbewußter Selbstverrat.

2. Ein zwar bewußter, aber zwangsmäßig vor sich gehender Selbstverrat. Die Versuchsperson muß das verräterische Wort aussprechen, sie mag

¹⁾ Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1905, Nr. 46.

²⁾ Diagnostische Assoziationsstudien, VIII.

wollen oder nicht. Dies scheint namentlich bei feiner organisierten, leicht nervös veranlagten Versuchspersonen vorzukommen.

3. Eine dritte Möglichkeit ist die, daß auf das den Komplex berührende Reizwort hin in der Versuchsperson das mehrfach erwähnte Wertheimersche Vakuum entsteht, sie mag sich noch so sehr das Hirn zermartern, es fällt ihr absolut nichts ein, und je mehr sie sich anstrengt, desto weniger will es gelingen — sie bleibt die Reaktion schuldig, oder es erfolgt unter starker Zeitverlängerung eine Reaktion wie unter 4.

4. Wie die meisten Beobachter schon mitteilten, ist es durchaus nicht so leicht, ein komplexverräterisches Reaktionswort abzulehnen, oder das Vakuum zu überwinden und eine harmlose Antwort zu geben.

Abgesehen von der Verlängerung der Reaktionszeit zeigt sich eine Maskierung der Reaktion, wie Jung es treffend nennt.

a) Entweder durch eine auffallende Änderung der Reaktionsart, plötzlich taucht ein Artikel, ein ganzer Satz, ein Reim, ein Zitat usw. auf, oder es wird ein ganz allgemeiner, möglichst harmloser Ausdruck gewählt: „Mann“, „Mensch“, „Leute“, alles jedoch mit ganz spezieller Bedeutung im Sinne des Komplexes.

All dieses beweist natürlich nur etwas, wenn es bei der betreffenden Versuchsperson ungewöhnlich ist und mit andern Komplexsymptomen zusammentrifft.

b) Deutlicher wird es schon, wenn der Betreffende in seiner Verlegenheit irgendein ganz sinnloses Wort nennt, das mit dem Reizwort nicht den geringsten Zusammenhang hat und meist irgendeinen beliebigen Gegenstand der Zimmereinrichtung darstellt. Dieses Symptom wird natürlich wohl nur bei nicht Eingeweihten zu erwarten sein, wer es kennt, wird es zu vermeiden suchen, allerdings sich dann auf andere Weise verraten.

5. Als nächstes Merkmal möchte ich erwähnen ein absichtliches oder halb absichtliches Mißverstehen des unangenehmen Reizwortes. Ein „Wie?“ — „Wie meinen Sie?“ — „Was haben Sie gesagt?“ soll über die erste Verlegenheit hinweghelfen; oder aber es kommt zu einem direkten Mißverständnis, statt des komplexhaltigen Reizwortes wird ein anderes, harmloseres verstanden. Ganz abgesehen davon, daß ich mich gerade mit Rücksicht darauf einer möglichst deutlichen Aussprache befließigt habe, kommt dieses Symptom vorwiegend bei Komplexworten vor. So wurde z. B. von jüngeren weiblichen Versuchspersonen mit großer Vorliebe das Reizwort „werben“ mißverstanden in „werfen“, „wärmen“, „färben“ oder „erben“.

6. Andererseits kann natürlich auch einmal ein harmloses Reizwort im Sinne des Komplexes mißverstanden werden, z. B. „Kissen“ — „lieb haben“ — die Versuchsperson hatte verstanden „küssen“. Ein Analogon hierzu ist es wenn die Versuchsperson das ganz allgemein gehaltene Reizwort in einem speziellen, dem Unbefangenen ganz fern liegenden Komplexsinn auffaßt, oder auch auffassen muß.

Ein Beispiel möchte ich erwähnen von Fall 4.

Vorbereitendes Reizwort: Riemen — harmlose Reaktion.

Reizwort: Schnalle — daraufhin mußte die Versuchsperson, eine Pflegerin, die damals der Mittelpunkt eines Klatsches war, mit dem für ein anständiges Mädchen doch gewiß fernliegenden gemeinen Ausdruck: „Schnallentreiber“ unter krampfhaftem Lachen reagieren.

Ein solches Mißverstehen, eine gewisse halb bewußte, halb unbewußte psychische Schwerhörigkeit bei unangenehmen Fragen, peinlichen Wendungen einer Konversation, Taktlosigkeiten irgend jemens ist ja in der Psychopathologie des Alltags, wie Freud uns gezeigt hat, etwas ganz gewöhnliches. Daß man aber darauf eine ganze Methode aufbauen will, wie Wertheimer und Klein geplant hatten, oder wie Lipmann¹⁾ es neuerdings wieder vorschlägt, indem man etwa mit einem Phonographen die Reizwörter möglichst undeutlich geben läßt, um derartige Mißverständnisse zu provozieren (z. B. Reizwort „olch“, der Harmlose soll Molch verstehen, der „Mörder“: Dolch), das halte ich für eine wissenschaftliche Spielerei.

7. Schließlich kann das Reizwort oder ein Reaktionswort selbst einen perseverierenden Einfluß auf die nachfolgenden Reaktionsworte ausüben, entweder kehrt ein früheres Komplexreizwort bald danach als Reaktion wieder, oder irgendeine Komplexreaktion wird mehrmals wiederholt, schließlich auch bei ziemlich unpassender Gelegenheit. So dürfte es zum mindesten auffällig sein, wenn ein Mädchen im Verlaufe des Versuches 8—10 mal die Reaktion „Kind“ bringt.

Ich möchte den Ausdruck „Perseveration“ für diese Möglichkeiten reserviert wissen, im Gegensatz zu den „postkritischen“ Komplexsymptomen; einige Autoren halten das nicht immer scharf auseinander.

Alle diese Störungen im Reaktionsworte selbst habe ich in der Kurve mit einem * bezeichnet. Kamen mehrere bei ein und derselben Reaktion oder einmal bei der Reaktion und einmal bei der Reproduktion vor, so stehen zwei oder mehr Kreuze übereinander.

Eine Ausnahme hiervon machte ich nur in folgenden Fällen: Bei völligem Fehlen der Antwort ✱. Eine Frage „Wie?“ „Wie haben Sie gesagt?“ bei einem absichtlichen oder unabsichtlichen Nichtverstehen wurde durch ein ? ausgedrückt. Für die Perseveration einer Reaktion mußte ich ebenfalls besondere Zeichen (● ○ p) wählen, da diese ja als unter sich zusammenhängend gekennzeichnet werden sollten und da außerdem manchmal zwei oder noch mehr Worte perseveriert wurden, z. B. „Der Mann“, „Die Frau“, „Kind“, „Schande“ usw.

Diese speziellen Bezeichnungen wurden bei jeder Kurve besonders angegeben.

II. Weitere Komplexstörungen zeigen sich im mimischen oder sonstigen Verhalten der Versuchsperson.

Diese kann

1. plötzlich leise oder sonstwie verändert sprechen,
2. lachen, husten, stottern, rot werden, den Mund verziehen, die Achseln zucken, verlegen auf dem Stuhl herumrücken usw.

3. ganze Verlegenheitsphrasen einschieben: „Ach so — —“, „Ach, was ein Zeug“ — „Ach Gott, schreiben Sie das alles auf?“ „Jetzt sag' ich aber gar nichts mehr“, usw. Und schließlich

4. kommt hier ein scheinbares Mißverstehen des Reizwortes vor mit einem „Wie?“ — „Haben Sie so gesagt?“ — „Meinen Sie so?“ — Dabei aber mit Wiederholung des Reizwortes, das ganz richtig verstanden war.

Alle diese Symptome habe ich mit einem × bezeichnet. Treffen mehrere solcher zusammen, so stehen sie übereinander (s. o.), wie etwa bei Reaktion 24 oder 37. Alle oder fast alle diese Komplexmerkmale können nun aber nicht nur beim

¹⁾ Lipmann, Grundriß der Psychologie für Juristen. Leipzig 1908.

Reizwort selbst, sondern auch „postkritisch“ auftreten, d. h. bei den unmittelbar folgenden, an sich harmlosen Worten.

III, Die dritte große Gruppe von Komplexsymptomen sind die Störungen der Reaktions- und Reproduktionszeit, die in den allermeisten Fällen Hand in Hand gehen; sie können ebenfalls direkt oder auch postkritisch vorkommen (Reaktion 9 und 24). Die Zeiten können rasch wieder abfallen (Reaktion 9) oder allmählich oder auch stufenartig (hiervon bietet gerade Fall I kein deutliches Beispiel).

IV. Die letzte große Gruppe der Komplexstörungen sind die Störungen der Reproduktion. Dabei können natürlich im Wort wie auch in der Mimik dieselben Symptome auftreten wie bei der Reaktion und werden ebenso bezeichnet. Da falsche oder fehlende Reproduktionen aber besonderen Wert besitzen, habe ich sie durch die erwähnte dicke Linie deutlicher hervorgehoben, falsche Reproduktion ist eine geringere, fehlende eine stärkere Erhöhung (Reaktion 9, 24 usw.). Fehlen mehrere Reproduktionen hintereinander, so bleibt die Linie hoch (Reaktion 13—14). Nicht immer ist das Zusammentreffen von Komplexmerkmalen so schön wie bei Nr. 24, 37 oder 42; Nr. 9 dürfte ebenfalls schon als hinreichend verdächtig bezeichnet werden.

Zwischen den einzelnen Komplexsymptomen können nun die mannigfaltigsten Kombinationen stattfinden, je mehr zusammentreffen, desto deutlicher. In dieser Kurve wären also die Reizworte Nr. 9, 24, 37, 42 usw. verdächtig, oder auch eventuell die vorhergehenden. Dabei weiß ich jetzt noch nicht einmal, wie diese Reizwörter heißen, von einer Autosuggestion kann also nicht die Rede sein.

Hier bietet sich auch Gelegenheit, die Heibronnersche Anregung von Kontrollpersonen zur objektiven Durchführung des Experimentes nutzbringend zu verwerten.

Experimentator Nr. I nimmt das Assoziationsexperiment vor, mißt die Zeiten und stenographiert sofort wortwörtlich die Antworten der Versuchsperson nieder.

Nr. II sitzt scheinbar untätig dabei, hat ebenfalls das Verzeichnis der Reizwörter vor sich, beobachtet die Versuchsperson unbemerkt und notiert bei den einzelnen Reaktionen, was ihm Verdächtiges in dem mimischen usw. Verhalten der Versuchsperson auffällt.

Nr. III, der gar nicht beim Experiment anwesend war, trägt dann die so gefundenen Resultate in die Kurve ein und entscheidet ohne jede Voreingenommenheit darüber, welche Reaktion als inhaltlich verdächtig anzusehen ist.

Nr. IV endlich, der weder den Gang des Experimentes, noch schließlich auch die Absicht des ersten Experimentators kennt, beurteilt dann die Kurve und bezeichnet nach der fortlaufenden Nummer eine Reihe von Assoziationen, ohne diese natürlich selbst zu kennen, als sehr oder einigermaßen verdächtig — und dann vergleicht man das Resultat.

Um in unserem vorliegenden Fall I einiges vorweg zu nehmen, so war

Reizwort Nr. 9 = Schatz, Nr. 24 = Herz mit der Reaktion Hand, wobei noch die Reizwörter Nr. 25 = Versprechen und Nr. 26 = Ring folgten, daher auch die langen Zeiten bei diesen Reaktionen, was man a priori natürlich für ein postkritisches Symptom halten mußte. Nr. 37 = umarmen, Nr. 42 = küssen.

Diese Kurven haben vor allem noch den großen Vorteil, daß man von Kleinigkeiten abstrahieren kann und imstande ist, nur das Handgreiflichste heraus zu

nehmen, bzw. scheinbare Komplexsymptome infolge ihrer isolierten Stellung als harmlos anzusehen.

So z. B. Nr. 21 zeigt isoliert ein *, eine falsche Reproduktion mit verlängerter Reproduktionszeit. Gerade in diesem speziellen Fall, wo die Versuchsperson bei Komplexen sonst starke Zeitverlängerungen aufweist, könnte diese Reaktion möglicherweise als harmlos aufzufassen sein, 21 war Reizwort „Teller“, anscheinend ohne Komplexwirkung mißverstanden in „Keller“ (= *), Reaktion prompt: „finster“. Bei der Reproduktion wird richtig verstanden, Versuchsperson kann sich nicht erinnern, was sie auf „Teller“ gesagt haben soll, und sagt nach langem Besinnen „Geschirr“. — Der Unlustton, der hervorgerufen wurde durch dieses ärgerliche Besinnen auf ein Wort, das ihr gar nicht einfallen will, wirkt noch nach und stört die folgende Reproduktion.

Solche Fälle darf man wohl als harmlos bezeichnen. Sollte es sich jedoch hier trotzdem um einen uns unbekannten Komplex handeln, so ist er sicherlich nicht so stark gefühlsbetont, daß wir viel Wert darauf zu legen brauchen; daß man andererseits, namentlich wenn man mit Freud - Jungschem Scharfsinn begabt ist, auch noch manches Interessante finden kann, ist ja klar, aber das dürfte dann nicht so überzeugend sein, und auch Irrtümer scheinen mir dabei nicht ausgeschlossen. Auch kleinere Zeitverlängerungen, durch ungewöhnliche Reizworte hervorgerufen, können hierbei ruhig vernachlässigt werden. Es ist hier, was ich immer wieder betonen möchte, wie beim Indizienbeweis: nicht ein Indiz für sich allein gibt den Ausschlag, sondern nur ihre Summe, also nur, wenn sie sich addieren und gegenseitig ergänzen.

Ferner muß man bei der Beurteilung der Kurve durchaus individuell vorgehen; was beim Einen äußerst verdächtiges Komplexmerkmal ist, hat beim Andern nicht die geringste Bedeutung.

Z. B. ein öfteres Lachen, Klangassoziationen, oft in Form von schlechten Witzen, Reime, Zitate usw., können bei einem manischen Temperamente etwas ganz Natürliches sein, während sie bei einem anderen, wenn sie plötzlich und unerwartet einmal auftreten, ganz anders bewertet werden müssen. Der eine hat eine glänzende Reproduktionsgabe (wie bereits ausgeführt, keineswegs mit gutem Gedächtnis identisch), in diesem Falle besagt eine ausfallende Reproduktion naturgemäß etwas ganz anderes als bei einem, der schon sowieso zahlreiche Reproduktionsfehler macht. Einer neigt zu inhaltlichem Selbstverrat, wieder bei einem andern ist der Hauptwert auf mimische Reaktionen zu legen. Dieser macht sich nur durch verlängerte Zeiten verdächtig und jener zeigt alle Merkmale vorwiegend postkritisch usw. kurz, jeder Mensch hat sozusagen seine individuelle Art, auf die Komplexforschung zu reagieren.

Wer in diese so zarte psychische Feinmechanik mit den plumpen Fingern einer vergleichenden Statistik hineintappt, darf sich nicht wundern, wenn ihm alles unter den Händen zerbricht und er schließlich zu dem Resultat kommt, es handle sich hier überhaupt nur um wertlose Scherben.

III. Theoretische Bemerkungen.

Einige theoretische Fragen möchte ich noch kurz erwähnen, nämlich die nach den psychologischen Ursachen der einzelnen Komplexsymptome. Da wir hierbei in die dunkelsten Tiefen des Unterbewußten geführt werden, ist es nur

natürlich, daß noch keineswegs für alle diese Phänomene ausreichende Erklärungen gefunden wurden und daß sich hier die verschiedensten Meinungen gegenüberstehen.

Es würde den Rahmen dieser Abhandlung weit überschreiten, wollte ich auch nur den Versuch machen, diese Fragen historisch und kritisch ausführlich zu behandeln oder gar selbst eine Lösung zu versuchen.

Ich beschränke mich darauf, nur einige Punkte hervorzuheben, bei denen schon solche Erklärungsversuche von kompetenterer Seite unternommen wurden.

Warum ein unbewußter inhaltlicher Selbstverrat auftreten, warum er bewußt, aber doch zwangsmäßig sich hervordrängen kann, das ist uns noch in völliges Dunkel gehüllt. Vielleicht wird es dereinst gelingen, auf den Pfaden, die Freud uns gewiesen, hier Licht zu schaffen.

Die infolge der Komplexstörungen auftretenden auffallend oberflächlichen oder Klangassoziationen faßt Jung, und wohl mit Recht, auf als eine Folge der Ablenkung oder Abspaltung der Aufmerksamkeit infolge des Komplexes. Schon in den Untersuchungen über die „Assoziationen Gesunder“ hatten er und Riklin gefunden, daß bei einer experimentell erzeugten Ablenkung der Aufmerksamkeit die Zahl der äußeren und Klangreaktionen ganz bedeutend wächst, während die der inneren, begrifflichen, gleichzeitig sinkt.

Die Übertragung dieses Resultates auf die Komplexforschung dürfte wohl keinem Widerspruch begegnen.

Am meisten Erklärungsversuche fanden sich bis jetzt bei der Frage der Zeitverlängerung und der Reproduktionsstörungen. Die Verlängerung der Reaktionszeit hält Ziehen¹⁾ für eine Veränderung der Entladungsbereitschaft der Hirnrinde, eine etwas theoretische Erklärung, die nicht viel Freunde gefunden hat. Wertheimer und Klein²⁾ glauben, daß das Ablehnen einer verräterischen Reaktion und die Wahl unter den dann zur Verfügung stehenden zahllosen anderen zu einer Zeitverlängerung führen müsse. Dies würde mit den Erfahrungen von Mayer und Orth³⁾ übereinstimmen, die, wie bereits erwähnt, eine Zeitverlängerung fanden, wenn sich zwischen Reiz und Reaktion eine Willensbetätigung einschob. Später bringt dann Wertheimer⁴⁾ in seiner Dissertation den Begriff des „Vakuums“. Dieses dürfte wohl am besten als ein kurzer Emotionsstupor aufzufassen sein, der bei Berührung des Komplexes auftritt. Aber auch das ist schließlich nur ein anderes Wort, keine Erklärung. Jung⁵⁾ versucht es mit folgender Überlegung: „Es wird die Aufmerksamkeit ganz von dem Komplex, der verdrängt, d. h. vor dem eigenen Bewußtsein oder vor dem Experimentator verborgen werden soll, absorbiert; hierdurch wird die Reaktion erschwert und die Reaktionszeit verlängert.“

Ziehen hatte andererseits schon darauf aufmerksam gemacht, daß gerade affektbetonte Reaktionen ziemlich schnell auftreten können, und Heilbronner legt hierauf großes Gewicht. Auch Jung kennt dieses Symptom, das mir eben-

¹⁾ Über die physiologische Psychologie der Affekte. 75. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte. Kassel, September 1903. Autoreferat: Neurolog. Centralblatt 1903, S. 1036.

²⁾ l. c.

³⁾ Zur qualitativen Untersuchung der Assoziationen. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 26.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Jung und Riklin, Assoziationen Gesunder.

falls bekannt ist, und erklärt es in ähnlicher Weise¹⁾: „Es findet eine Teilung der Aufmerksamkeit statt; ein Teil gilt der sprachlichen Reaktion, und diese trägt dann einen sehr oberflächlichen (sprachlich-motorischen, klanglichen) Charakter; der andere Teil wird von der affektbetonten Vorstellung in Anspruch genommen. Dieser Teil wird verdrängt, kommt nicht deutlich zum Oberbewußtsein. Diese Auffassung wird auch durch die öftere Wahrnehmung bestätigt, daß solche Zitate und oberflächlichen Reaktionen manchmal mit der gleichgültigsten Miene von der Welt vorgebracht werden.“ Meist verraten sich die Komplexe dann in anderer Weise, eben durch die Maskierung mit dem Zitat, postkritische Störungen, die ebenfalls unbewußt bleiben können, oder dadurch entstehen, daß der Komplex plötzlich ins Bewußtsein tritt, durch Reproduktionsstörungen usw.

Eben auch bei den Reproduktionsstörungen stehen sich zwei Ansichten gegenüber, die von Jung und die von A. Groß. Jung²⁾, dem sich auch Löffler³⁾ anschließt, glaubt diese Erscheinung mit der „Verdrängung unlustbetonter Komplexe“ erklären zu können: „Die Hemmungen, die den Komplex verdrängen, sind so stark, daß die betreffenden Vorstellungen häufig vom Bewußtsein abgespalten werden“, — mit andern Worten: an Angenehmes erinnert man sich oft und gern, Unangenehmes aber vergißt man leicht. Dies ist eine bekannte psychologische Tatsache, und Löffler zitiert Goethes Iphigenie: „Vor meinen Ohren tönt das alte Lied, vergessen hatt' ich's und vergaß es gern.“

A. Groß⁴⁾ ist anderer Ansicht; er erzielte die gleichen Resultate auch da, wo angeblich kein mit Unlust verbundener Gefühlston vorhanden war; er erklärt infolgedessen die falsche Reproduktion bei Komplexworten aus der Dissimulations-tendenz. Bei irrelevanten Worten ist eben die Reproduktion kein „Erinnern“, sondern ein nochmaliges Assoziieren auf dem gleichen individuell determinierten Pfade. Wird dagegen die natürliche Reaktion bei einem komplexen Reizwort abgelehnt und eine andere gewählt, wird also gewissermaßen die große wohlbekannte Straße verlassen und ein Nebenweg eingeschlagen, so wäre es bei der Reproduktion wohl möglich, die abgelehnte Reaktion wiederzugeben (was nach meinen Erfahrungen auch oft geschieht). Die unter zahllosen andern Möglichkeiten wirklich gewählte, assoziativ aber nicht eigentlich präformierte tatsächliche Antwort jedoch fällt der Versuchsperson nicht wieder ein. Ich persönlich glaube, daß eine Debatte über diese Punkte nicht sehr ergiebig sein wird und daß all die verschiedenen Möglichkeiten nebeneinander vorkommen können; bei der Zeitverlängerung kommt sowohl die Wahl der verschiedenen Reaktionen in Betracht, als auch das Wertheimersche Vakuum bzw. die Jungsche Verdrängung der Aufmerksamkeit, und bei den Reproduktionsstörungen dürften wohl die Dissimulation als auch wiederum die Verdrängung eine Rolle spielen. —

Noch eine kleine Abschweifung sei mir gestattet, die vielleicht manchen Widerspruch hervorrufen wird.

Ich habe oben die Imbezillität und die Hysterie erwähnt; man weiß, daß von diesen ausgesprochenen psychischen Krankheitszuständen ebenso wie bei der

1) Jung und Riklin, Assoziationen Gesunder.

2) Experimentelle Beobachtungen über das Erinnerungsvermögen. Gaupp 1905, S. 653.

3) l. c.

4) Kriminalpsycholog. Tatbestandsforschung. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, V, 7.

Cyklothymie und vielleicht auch Epilepsie ganz allmählich Übergänge zum Normalen hinüberführen, daß eigentlich bei einem Cyklothymen sowohl, wie bei einem Hysterischen die schwere psychische Erkrankung nur etwas quantitativ, aber nicht qualitativ Verschiedenes von einem analogen, „gesund“ erscheinenden Zustande darstellt.

Nun ist es aber doch gewiß nicht etwas prinzipiell Neues, wenn man noch einen Schritt weiter geht über diejenigen Fälle hinaus, die zwar für den Laien vollkommen gesund, für den Psychiater es ja wohl im praktischen Sinne, aber nicht in der Theorie sind, wenn man schließlich auch noch feinere Symptome berücksichtigt und die psychopathologische Diagnostik auf die normale Psychologie überträgt, ein Gedanke, den übrigens schon Kraepelin¹⁾ einmal ausspricht, wenn er sagt: „Die Typen des gesunden Lebens werden uns den Schlüssel für das Verständnis des Krankhaften liefern und umgekehrt.“

Diagnostische Einteilungen der normalen Psyche hat es immer gegeben.

Die alte griechische Vierzahl der Temperamente, die ihre Existenz eigentlich mehr den damaligen Anschauungen über die Körpersäfte verdankte, wurde im Laufe der Zeit auf die verschiedenste Weise zu begründen versucht. Auf alle diese älteren und neueren naturphilosophischen Versuche, die Temperamente im Sinne irgendeines Systems „im Einklang mit allen Lebensäußerungen aus dem Spiel einfacher Elementarqualitäten²⁾“, also auf Grund körperlicher Verschiedenheiten zu erklären, kann ich hier natürlich nicht eingehen. Nachdem mancherlei Versuche vorhergegangen waren, diese altheilige Vierzahl zu erweitern³⁾ — durch böotische, hypochondrische, hysterische, nervöse Temperamente usw. — oder sie einzuschränken, z. B. auf die Zweizahl des reizbaren und trägen, nahm Kant sie wieder auf und gab den einzelnen Temperamenten ihre spezifische, heute noch allgemein gültige Bedeutung; dabei war ihm diese Einteilung nicht eigentlich eine rein theoretische, sondern eine auf Beachtung begründete Klassifikation der Menschen.

Aber die Frage ruhte damit nicht, immer neue Einteilungsversuche tauchten auf und „jedes Lehrbuch der Psychologie faßte das alte Problem anders an“⁴⁾, ein Zeichen dafür, daß alle seitherigen Einteilungen nicht befriedigten. Plattner, ein Zeitgenosse Kants, brachte attische, scythische, heroische und phrygische Temperamente, die jedes wieder in zwei Unterabteilungen zerfielen.

Höfdding⁵⁾ teilte ein nach den drei großen Gruppenpaaren: Lust und Unlust, Stärke und Schwäche, Geschwindigkeit und Langsamkeit und erhielt so durch die mannigfachsten Kombinationen acht verschiedene Temperamente. 1. Das helle, starke und schnelle; 2. das düstere, starke und schnelle usw. Bahnsen⁶⁾ machte 16 Rubriken, je nach stärkerer oder schwächerer Ausbildung der Spontaneität, Rezeptivität, Impressionabilität und Reagibilität.

¹⁾ Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. Psychologische Arbeiten, I.

²⁾ Henle, Anthropologische Vorträge, I, S. 103. Braunschweig 1876.

³⁾ Vgl. Dessoir, Geschichte der neueren deutschen Psychologie, I. Berlin 1902, S. 474.

⁴⁾ Bahnsen, Beiträge zur Charakterologie. Leipzig 1867 ff.

⁵⁾ Höfdding, Psychologie in Umrissen. Leipzig 1901, S. 462.

⁶⁾ l. c.

Ribot¹⁾ ist noch komplizierter, er hat drei große Gattungen, die Sensitiven, Aktiven, Apathischen und teilt diese wieder in viele Unterarten, Abarten usw. Wundt²⁾ geht wieder auf die alte Vierzahl zurück und erklärt sie nach den Gegensätzen stark und schwach, schnell und langsam usw. Aber jeder Autor muß schließlich bei allen diesen theoretischen Einteilungen zugeben, daß sie der Wirklichkeit durchaus nicht entsprechen, und immer mußte man sich dazu entschließen, Vermischungen der einzelnen Temperamente anzunehmen.

Aber wer erinnert sich bei diesen Einteilungsversuchen nicht an die Einteilungen der alten Psychiatrie in Wahnsinn, Stumpfsinn, Schwachsinn, Verrücktheit usw.? Und auch die rein normalpsychologische, scharfsinnigste und konsequenteste Einteilung wird schließlich immer eine gewisse Ähnlichkeit mit dem rein symptomatologischen Wernickeschen System haben, sie analysiert immer nur Zustandsbilder.

Warum sollte man sich nun scheuen, in der Psychologie der Persönlichkeit den Schritt zu tun, den wir in der Psychiatrie auch getan haben, zu einer Diagnostik nicht nach einem augenblicklichen Zustandsbild, sondern nach umschriebenen, scharf umrissenen Charakterbildern, die sich aus einer ganzen Menge solcher Symptome zusammensetzen? Daß die Pathologie die Lehrerin der Physiologie wird, ist ja nichts Neues.

Daß dann diese neue Einteilung der Temperamente eventuell der Kraepelin'schen psychiatrischen Einteilung entsprechen könnte, wäre wohl auch kein innerer Widerspruch, andererseits natürlich aber auch durchaus keine *petitio principii*. Den Nachdruck lege ich auf die klinische Betrachtungsweise der Charaktere an Stelle der seitherigen symptomatologischen.

Es wären also die normalen Charaktere etwa einzuteilen in

I. Das manisch-melancholische Temperament.

Dazu gehörten 1. die chronisch Manischen des gewöhnlichen Lebens, heutzutage auch Choleriker und Sanguiniker genannt, wenigstens ein großer Teil von ihnen. 2. Die chronisch Melancholischen, die konstitutionell Verstimmten, die Melancholiker der alten Einteilung, eventuell auch sogenannte Phlegmatiker, wenn es sich vorwiegend um leichte chronische Hemmung handelt. 3. Die Wechselnden, Periodischen, Sprunghaften, Teile der seitherigen Sanguiniker, Choleriker, Melancholiker und solche, die man nach der alten Einteilung nicht unterzubringen vermochte. Und schließlich dürften 4. hierher gehören leicht verletzbare, paranoia-ähnlich angehauchte oder zum Querulieren neigende Personen im Sinne G. Specht's³⁾.

II. Das hysterische Temperament.

Teile der jetzigen Sanguiniker, Choleriker, Phlegmatiker (*belle indifference*), Haltlose, Sensitive, mädchenhafte Naturen usw. usw. — Wenn Hoche⁴⁾ den Ausdruck „hysterisches Temperament“ einmal gebraucht, so meint er ihn wohl noch nicht in dem von mir vorgeschlagenen erweiterten Sinne.

1) Ribot, Psychologie der Gefühle, übersetzt von Chr. Ufer. Altenburg 1903, S. 474 ff.

2) Wundt, Physiologische Psychologie. Leipzig 1903, III, S. 637.

3) G. Specht, Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Gaupp, Centralblatt 1908, S. 817.

4) Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Berlin 1902. (Referat in Baden-Baden, 24. Mai 1902.)

III. Ein epileptisches Temperament.

Teile der Choleriker (die Brutalen, Reizbaren) und Teile der Phlegmatiker, Pedanten, Umstandskrämer usw.

IV. Ein neurasthenisches Temperament.

Gekennzeichnet durch die bekannte reizbare Schwäche, Zwangsgedanken usw. Hierbei wären also u. a. auch einzelne reizbare Choleriker. Und schließlich

V. ein präcoces Temperament¹⁾,

die rein Phlegmatischen, viele Fälle einer allerleichtesten Dementia praecox, wie u. a. sie der Arzt gewöhnlich gar nicht zu Gesicht bekommt, Leute, die einst zu großen Hoffnungen berechtigt und dann still im engen Kreis ohne jedes höhere Interesse versimpeln. Weiter dürften hierher gehören viele Sonderlinge, Originale, schrullenhafte Persönlichkeiten usw.

Vielleicht wären auch noch andere Einteilungen möglich. Eine Andeutung von derartigen Gedanken hat übrigens auch schon Külpe²⁾ gemacht, wenn er die heiteren und schwermütigen Naturen den manischen und melancholischen entsprechen läßt. — Als ich bei der definitiven Gestaltung dieses Gedankens nach ähnlichen Anschauungen in der Literatur suchte, fand ich fast die gleichen Ideen in einer anscheinend wenig beachteten Arbeit von M. Révész³⁾. Sie schlägt außerdem die Bezeichnung „Charakter“ für Temperament vor und betont mehr die soziale Seite dieses Begriffes. Daß ihre spezielle Einteilung in 1. Melancholische, 2. Manische, 3. Manisch-Depressive, 4. Paranoide, 5. Neurasthenische, 6. Hysterische, 7. Hypochondrische und 8. Imbezille dem augenblicklichen Stande unserer Systematik nicht mehr entspricht, ändert natürlich an dem Prinzip nicht das geringste⁴⁾.

Eine derartig klinische Einteilung, wie ich sie vorgeschlagen habe, wird vielleicht dann auch noch für ein anderes Problem von Bedeutung sein, nämlich für das der Vererbung von Charaktereigenschaften. Es wird nämlich unter diesen Gesichtspunkten viel häufiger eine gleichartige Vererbung angenommen werden dürfen, z. B. wenn ein Vater mit melancholischem Temperament einen hypomanischen oder querulierenden Sohn hat. Daß natürlich hierdurch die Existenz einer ungleichnamigen Vererbung nicht berührt wird, ist selbstverständlich.

Aber, und darüber muß man sich klar sein, meine Einteilung ist ebensowenig, wie Révész dies von der ihrigen behauptet, vollkommen erschöpfend. Im Bewußtsein dieser Unvollkommenheit ist es wohl keine allzu große Inkonsequenz, wenn ich für gewisse Fälle, die nicht in das Schema passen, dasselbe Recht in An-

¹⁾ Vgl. Jahrmärker, Endzustände der Dementia praecox. Gaupp, Centralblatt 1908, S. 489.

²⁾ Grundriß der Psychologie. Leipzig 1893.

³⁾ Über Temperamente. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1907, S. 159.

⁴⁾ Kurz vor Drucklegung dieser Arbeit kam mir noch das Original der Abhandlung „Die Temperamente“ (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, 40, 1905) von E. Hirt zu Gesicht, der den gleichen Gedanken ganz auf Grund Kraepelinscher Anschauungen bereits genau präzisiert. Aus dem kurzen Referat im Gauppschen „Centralblatt“ (1906, S. 122) war dies nicht zu ersehen, das Original war mir damals nicht zugänglich und andere, ausführlichere Referate fanden sich weder z. B. im „Neurologischen Centralblatt“ noch in den „Jahresberichten über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Psychiatrie und Neurologie“ u. a.

spruch nehme, das der alten Verteilung ohne weiteres zugestanden wurde, nämlich, daß es auch Mischformen, Kombinationen gibt. Dementia praecox ist, wenn wir es auch bis jetzt nicht chemisch oder mikroskopisch nachweisen können, höchstwahrscheinlich eine exogene, auf endotoxischem Wege entstandene Erkrankung, ebensogut wie Kretinismus, ja man wird sogar Epilepsie und vielfach auch Imbecillität als exogen im weiteren Sinne auffassen dürfen, so daß also einer Kombination dieser Zustände mit endogenen theoretisch nichts im Wege steht. Andererseits sind aber manisch-melancholische Miniatursymptome so weit, ich möchte sagen allgemein verbreitet, daß wir dies schließlich als Grundtypus für alle Menschen annehmen können¹⁾ und daß die ganze obige Einteilung schließlich nur Wert behält nach dem Grundsatz: *nominatio fit a potiori*.

Gibt man aber die Möglichkeit all dieser soeben kurz angedeuteten Vermischungen der normalen Temperamente zu, so hindert uns nichts, dieses Prinzip auch wieder rückwärts auf die Psychopathologie zu übertragen und dann sind mit einem Male die sich oft über Monate hinziehenden klassischen manisch-depressiven oder hysterischen Zustandsbilder, die schließlich doch zur Verblödung führen, bei einer schleichend beginnenden Dementia praecox zwanglos geklärt, ebenso wie man seither manisch-melancholisches Irresein auch in Verbindung mit der ebenfalls exogenen Arteriosklerose gelten ließ. Eine derartige Auffassung wird jetzt, wo wir die früher nie geahnte Verbreitung der leichtesten Formen von Cyklothymie, Hysterie usw. aus der psychiatrischen Poliklinik kennen gelernt haben, wohl nicht mehr allzu großem Widerspruch begegnen, steht ja doch auch der sonst in diesem Punkte sehr skeptische Gaupp²⁾ wenigstens einer Kombination von endogenen mit exogenen Psychosen nicht prinzipiell ablehnend gegenüber.

Aber auch die Kombination von endogenen Erkrankungen miteinander muß man wohl, wie ich glaube, für einzelne Fälle zulassen. Wir finden sehr oft bei manisch-melancholischen Charakteren deutliche, von diesem ganz unabhängige neurasthenische Symptome, ebenso aber auch hysterische. Und dasselbe gilt dann wohl auch für die ausgesprochenen Psychosen. Imboden³⁾ bringt hierzu einen hochinteressanten Beitrag, und ich glaube, daß ich ebensowenig, wie er, mich gegen den Vorwurf zu verteidigen brauche, daß ich in die alte symptomatologische Betrachtungsweise zurückverfallen sei, und daß eine derartige Auffassung zu einer Verwässerung unserer gesamten Diagnostik führen müsse.

Jedenfalls glaube ich, daß das letzte Wort über die Frage der kombinierten Psychosen noch nicht gesprochen ist und ich hoffe bei anderer Gelegenheit noch einmal darauf zurückkommen zu können.

Dies alles ist in gewissem Sinne heute noch Zukunftsmusik und ich fürchte, daß namentlich viele Psychologen vom Fach einer Einteilung ihres Gebietes nach psychopathologischen Prinzipien gerade so ablehnend gegenüberstehen werden, wie manche Psychiater heute noch dem Kahlbaum-Hecker-Kraepelin'schen Einteilungsprinzip der Psychosen.

¹⁾ Wie z. B. auch ein hypomanisches Zustandsbild durch Alkohol hervorgerufen werden kann.

²⁾ Zur Frage der kombinierten Psychosen. Centralblatt für Psychiatrie 1903, S. 766.

³⁾ Imboden, Ein Beitrag zur Frage der Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit der Hysterie. Zeitschrift für Psychiatrie, 1908, Bd. 65, S. 731.

Ob sich die Charakterpsychologie wirklich genau so entwickeln wird, wie ich es oben anzudeuten versucht habe, das ist ja schließlich gleichgültig, nach dieser Richtung hin aber wird sie sich sicher entwickeln, daran zweifle ich nicht. Der allmähliche Übergang der psychopathischen Grenzzustände ins völlig Normale zwingt uns wohl zu dieser Annahme, ebenso wie das Vorbild der Psychiatrie, die diesen Weg von der rein symptomatologischen Betrachtungsweise zur klinischen auch gegangen ist.

Es liegt auf der Hand, welche Bedeutung all diese Fragen für die Komplexforschung haben müssen. Bei einem hypomanischen Temperament z. B. werden Klangassoziationen, Reime, Zitate, ein Lächeln oder ein dummer Witz als Komplexmerkmale natürlich gar keinen Wert beanspruchen können, bei einem hysterischen Temperament, also dem ausgesprochenen Komplexkonstellationstyp Jungs und Riklins, wird man spezielle Resultate nur mit äußerster Vorsicht verwerten dürfen, da ja irgendein anderer Komplex dahinter stecken kann, bei einem leicht gehemmten „Hypomelancholiker“ werden lange Zeiten gar nichts bedeuten, bei einem Neurastheniker muß man eine nervöse Unruhe oder eine leichte Ermüdbarkeit entsprechend berücksichtigen usw. Alle diese Spezialfragen bedürfen selbstverständlich noch sorgfältigster Nachprüfung und erst dann wird die Komplexforschung imstande sein, das zu leisten, was man von ihr erwartet.

IV. Experimente.

Was nun meine Versuche anlangt, so suchte ich vor allem den großen Fehler aller seitherigen „tatbestandsdiagnostischen“ Experimente zu vermeiden, nämlich den, mit Komplexsurrogaten zu arbeiten.

Alle diese „mit künstlichen Tatbeständen“ arbeitenden Untersuchungen riechen nach Laboratoriumsluft. Wenn ein Bild gezeigt oder eine Geschichte vorgelesen wird, so sind das keine wirklichen Komplexe, sie sind vor allem nicht so gefühlsbetont, daß sie sich von anderen zufällig in der Versuchsperson befindlichen Komplexen deutlich abheben könnten.

Aber es kam mir ja auch gar nicht darauf an, bestimmte Komplexe zu finden, wenn ich nur die gerade in der betreffenden Versuchsperson befindlichen Komplexe nachweisen konnte.

Wie Freud und Jung mit Recht betonen, sind die häufigsten Komplexe sexueller Natur, und so richtete ich mein Augenmerk zunächst hierauf, da es mir in erster Linie darauf ankam, das Prinzip der Methode, sowie die Technik nachzuprüfen und zu vervollkommen. Hierzu wollte ich die denkbar einfachsten Bedingungen setzen, unter Ausschaltung aller komplizierenden Faktoren. Hierbei hat mir mein Grundsatz, durch Vorversuche ungeeignete Elemente auszuschneiden, ganz unschätzbare Dienste geleistet.

Von dem psychisch schwerfälligen, grob-seelischen Typus habe ich bereits gesprochen; daß ich weiterhin Imbezille nicht zu den Versuchen heranzog, deren ich unter unserem weiblichen Pflegepersonal z. B. ebenfalls zwei fand, dürfte sich wohl von selbst verstehen. Die Frage, ob es gelingt, durch die Assoziationen einen psychischen Epileptiker sicher zu erkennen, um ihn beim Vorversuch auszuschneiden, muß offen gelassen werden. Meine diesbezüglichen Untersuchungen¹⁾ haben zu keinem abschließenden Urteil geführt.

Bei einigen andern fand ich einen so hochgradigen Emotionsstupor, eine solche Verlegenheit, bei wieder andern ein solch albernes Benehmen, daß ich sie zu weiteren Versuchen nicht verwendete.

Wie es scheint, eine Abschwächung des hochgradigen Emotionsstupors bildete manchmal der Fall, daß es in der Versuchsperson von Komplexen nur so wimmelte. Ich

¹⁾ l. c.

konnte dies einigemal ganz gut beobachten, wenn er sich löste, oder sich im Verlauf des Versuchs immer mehr verstärkte, namentlich wenn die Komplexreizworte kamen. Alle Augenblicke kommt eine exzessiv lange Zeit, fortwährend ein Lachen, ein Rotwerden, Husten, Auf-dem-Stuhl-Herumrücken usw., analysiert man sich solch einen Bogen etwa nach Freud - Jungscher Art, so wird man wohl in den meisten Fällen Komplexeinflüsse nachweisen können; genau dieselbe Art zu reagieren fand nun Jung und Riklin und auch ich bei Hysterischen, und sie schildern diese Reaktionsart als äußerstes Extrem des Komplexkonstellationstypus. Speziell Riklin¹⁾ veröffentlichte eine solche Kurve, die im Prinzip vollkommen mit meinen übereinstimmt. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß man eine solche Versuchsperson als hysterisch ansprechen darf; auch eine Versuchsperson von Kramer und Stern dürfte nach den dortigen Mitteilungen nichts anderes gewesen sein. Ich führe als Beispiel die Kurve von Fall II an, die sich kaum viel von der einer Hysterischen unterscheidet. (Kurve Nr. 2). Nur möchte ich die Erfahrung Jungs und Riklins dahin ergänzen, daß mir bei den Hysterischen auch die Intensität ihrer Komplexerregbarkeit stark zu schwanken scheint. Vielleicht werde ich später noch einmal Gelegenheit finden, dies näher auszuführen. — Eine weitere Schwierigkeit bei weiblichen Versuchspersonen liegt in ihrem Verhalten während der Menstruation. Nach meinen Erfahrungen unterscheiden sie sich in diesem Stadium ebenso wie in der Schwangerschaft in ihrer Komplexempfindlichkeit in nichts von Hysterischen. Meine diesbezüglichen Experimente werde ich gesondert veröffentlichen.

Nun zu meinen Versuchen. Ich kann natürlich nur eine Auswahl geben, werde mich aber keineswegs auf „geglückte“ Fälle beschränken²⁾.

Fall I. St., Anna, 22 Jahre alt, Dienstmädchen. Es ist dieselbe Kurve, deren Anfang ich bereits oben bei Besprechung der einzelnen Komplexsymptome als Beispiel gewählt hatte (Kurve Nr. 1).

Ich gehe gleich *medias in res*. Als komplexhaltig zu bezeichnen sind die Reaktionen 9, 24, 37, 42, 52, 66, 71, 82 oder 83, 85, 90, 95, 124, 130.

Vielleicht auch noch 63—64, 76, 101—103, 115, 117, 133.

Die Objektivität ist im vollsten Maße gewahrt. Jetzt das Resultat:

9. Reizwort: Schatz anscheinend harmlos reagiert mit Silber (durch Reichtum und graben war eine derartige harmlose Auffassung des Reizwortes vorbereitet) — aber doch lange Reaktions- und Reproduktionszeit, fehlende Reproduktion.

24. Herz Reaktion: „Hand“.

Versuchsperson lacht dabei (= ×); ferner 3,2'', eine ziemlich lange Zeit. Aber es kommt noch stärker. Bei der Reproduktion verzieht sie verlegen den Mund (zweites ×) und sagt: „Edler Teil“ (falsche Reproduktion), fährt aber gleich mit der Verlegenheitsphrase fort: „Oder was ich da gesagt hab“ (= *); dazu sehr lange Reproduktionszeit von 6,4''. Starke postkritische Wirkung, die noch durch die folgenden Reizworte unterstützt wird.

25. Versprechen, 26. Ring.

37. umarmen (lacht = ×) „da weiß ich nichts!“ (= ±), braucht dazu 9''. Falsch reproduziert, sie bringt nämlich das später perseverierende Wort „scherzen“ = O, postkritisch tritt nochmals ein unmotiviertes Lächeln auf (= ×).

42. küssen, lacht (= ×), perseveriert: „scherzen“ = O, braucht dazu 9'' (!). Fehlende Reproduktion, lacht dabei wieder verlegen (= ×). (Daß ich auch ein Lächeln registriert habe, das scheinbar nicht auf Komplexe zurückzuführen ist, wenigstens nicht sicher nachweisbar, zeigt Reaktion 48. aufheben; wenn dies in einem sexuellen Sinn aufgefaßt worden wäre, so müßte man sicherlich bei Reaktion 49. Rock entsprechend Komplexsymptome erwarten).

52. Hose lange Zeiten, falsch reproduziert, bei 53. Knopf ein Lächeln.

56. Katze offenbar in harmloser Weise mißverstanden als „Kerze“. Daher ganz natürlich eine falsche Reproduktion, als hier das Reizwort richtig verstanden wurde, mit

¹⁾ Beilage zur Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift 1905, Nr. 46.

²⁾ Eine große Anzahl meiner Fälle stammte aus der Erlanger medizinischen und gynäkologischen Klinik. Für die gütige Überlassung des Materials möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Penzoldt und Herrn Prof. Dr. Jung meinen wärmsten Dank aussprechen.

langer Zeit, da Versuchsperson sich an ein derartiges Reizwort natürlich nicht erinnern konnte. Jung würde vielleicht auch dieses Mißverstehen in „Kerze“ in einem sexuellen, eventuell masturbatorischen Sinne auffassen, doch glaube ich, daß ein derartiges Auslegen schließlich zum „Unterlegen“ führen kann, wie Heilbronner sagt, zumal, da hier sonst jeder weitere Anhaltspunkt fehlt.

Deutlich ist wieder 66. Stengel mit der auffallenden Reaktion „steil“. Ganz abgesehen von der Alliteration dürfte dieser Antwort mit Recht ein * zukommen, zumal falsch reproduziert wurde in: „aufwärts oder fest“ — in diesem Zusammenhang, namentlich bei den starken postkritischen Nachwirkungen dürfte es wohl nicht gesucht sein, hier an einen sexuellen Komplex zu denken, etwa an das membrum virile, zumal auch Jung fand, daß gerade das Reizwort „Stengel“ sehr oft in diesem Sinne aufgefaßt wurde.

71. Tugend „weiß nichts“ (= \pm), lächelt (= \times), lange Zeiten, bei der Reproduktion lächelt sie wieder (= zweites \times), erinnert sich aber, nichts gesagt zu haben (es ist also richtig reproduziert), auch das nächste Reizwort

72. Schande lange Reproduktionszeit, und ein Verziehen des Mundes (\times).

82. Pfarrer weckt schon ein Lächeln,

83. Sünde wirkt aber sehr stark: „Wie? Bitte?“, als ob sie nicht verstanden hätte (= ?).

Dann „ich weiß nichts“ (= \pm), lächelt dabei (= \times), lange Zeiten, bei der Reproduktion wiederum ein Lächeln (zweites \times).

In dieser Weise läßt sich zwanglos der ganze Reaktionsbogen hindurch verfolgen. Ich begnüge mich jetzt damit, nur die Resultate kurz zusammenzufassen.

85. Reizwort: „Hoffnung“, 90. = „Buch“. Hier ist mir nicht klar, auf welchen Komplex sich das bezieht: Hatte sie kürzlich irgendein „Buch“ gelesen, das vielleicht pikante Schilderungen enthielt, meint sie einen Liebesbriefsteller oder etwas Ähnliches, oder ist die Reaktion postkritisch zu 89. Geld mit Reaktion Reichtum, das vielleicht Begehrungsvorstellungen weckt oder an Reaktion 9. = „Schatz“ erinnert? Ich lasse es unentschieden.

95. Woche, 124. „Jungfrau“, 130. „anstecken“. Also: Schatz, Herz, umarmen, küssen, Hose, Stengel, Tugend, Sünde, Hoffnung, Woche, Jungfrau, anstecken. Eine äußerst bezeichnende Auswahl! — Von den in zweiter Linie verdächtigen Reaktionen wären zu erwähnen: 63. Bleistift, 64. Wurzel (ebenfalls ein Dialektausdruck für das männliche Genital), 76. Mühle, ein mir unbekannter Komplex.

101. Küche, 102. Milch, offenbar Bezug nehmend auf ihren Beruf als Dienstmädchen.

115. schenken, 117. Himmel, nicht sicher zu rubrizieren, 133. Krankheit.

130. anstecken und 133. Krankheit zusammen sind sehr auffallend: Patientin lag wegen gonorrhöischer Endometritis in der hiesigen gynäkologischen Klinik.

Ich lasse jetzt den gesamten Assoziationsbogen zur weiteren Nachprüfung folgen.

1. Sonntag — erster Tag	3	+	3,6
2. Winter — freudenreich	4	Sommer	1,8
3. See — Wasser	2	+	2,8
4. Sessel — Stuhl	3	+	3
5. Kamm — Haar	2	+	2,2
6. Uhr — Zeit	2,2	+	2,2
7. Reichtum — Geld	2,4	+	1,8
8. Graben — Erde	2,8	+	2,2
9. Schatz — Silber	4,2	—	4
10. Tinte — schwarz	1,8	+	1,8
11. Nadel — spitzig	1,8	+	1,8
12. Brot — Nahrung	2,2	+	1,6
13. Schloß — Berg	2	Türe	2,6
14. Wäsche — weiß	1,8	reinlich	4,8
15. Vater — Mutter	2	+	2
16. Glück — Unglück	1,6	+	1,8

17. Liebe — treu	2	+	1,8
18. stehen — laufen	1,8	+	2,4
19. Fuß — Hand	1,8	+	1,8
20. Eimer — Wasser	2	+	2
21. Teller — finster (Keller verstanden)	2	Geschirr	2,8
22. Gabel — Messer	1,8	essen	4,2
23. Kugel — rund	2	+	2,2
24. Herz — Hand (lacht)	{ 3,2 (verzieht den Mund) 6,4 „edler Teil oder was ich da gesagt hab“		
25. Versprechen — fest	3,6	halten	3,6
26. Ring — Reif	5	+	3
27. Zahn — Horn	2,6	+	3,2
28. Fenster — Licht	2,8	+	1,8
29. Blut — rot	2	+	2,6
30. Wasser — naß	3,2	+	3,8
31. Kirchweih — lustig	2,8	+	3,4
32. Bier — Durst	3,2	+	3
33. Spaziergang — Erholung	2,6	+	2,8
34. Wald — Bäume	2	+	2
35. Frühling — Sommer	2,6	herrlich	3,6
36. Sonne — Mond	2	+	1,4
37. umarmen — (lacht) „da weiß ich nichts“	9	scherzen	2,6
38. Wiese — grün	2,6	bunt +	1,8 (lächelt)
39. Schatten — dunkel	2,8	+	2,2
40. Baum — aufwärts	2,8	+	7
41. Moos — grün	2,4	+	2,8
42. küssen — (lacht) scherzen	9	— (lacht)	2,8
43. Vogel — Luft	2,6	+	2,4
44. Schmetterling — farbenprächtig	3,2	+	2,2
45. Knabe — lustig	3,2	munter +	3,2
46. fangen — springen	2,2	+	2,2
47. hinfallen — aufstehen	2,2	+	2,4
48. aufheben — springen	3	(lächelt) +	2,8
49. Rock — Schürze	1,8	+	2,2
50. Hut — Kopf	2,6	+	1,8
51. Schuh — Fuß	2	+	2
52. Hose — Bekleidung	5,2	Beinkleid	4,4
53. Knopf — Kleider (lächelt)	7	+	2
54. aufsetzen — liegen	3,2	+	2,6
55. Kirsche — saftig	2,2	+	2
56. Katze — Licht (Kerze verstanden)	2	listig	6,6
57. Brille — Glas	2,8	+	2,2
58. Hobel — Säge	2,8	+	2,2
59. Zucker — süß	3	+	1,8
60. Reue — Schmerz	2,2	+	1,8
61. Ehre — Verläumdung	2,8	+	3
62. Teller — dunkel	3,8	Geschirr +	2,4
63. Bleistift — Stift	3,4	Zeichnung	2,6
64. Wurzel — fest	4	+	2,2
65. Blatt — grün	2,8	+	1,8
66. Stengel — steil	4,4	aufwärts oder fest	4
67. Getreide — gelb	5,6	+	2,2
68. Ernte — leicht	5,4	erträglich (lächelt)	6,8
69. Herbst — genußreich	4	+	2,4
70. Jugend — lustig	5	+	4,2

71. Tugend — weiß nichts (lächelt)	{	7 (lächelt)	5,8
72. Schande — Ehre		3,2 verzieht den Mund +	6,4
73. Kummer — Sorgen		2 +	2,4
74. Himmel — Hölle		2,4 +	1,4
75. Biene — emsig		2,2 +	1,4
76. Mühle — laufen		3,8 läuft	3
77. Mut — fest		5,8 +	3
78. Pflicht — gewissenhaft		3,8 eifrig	2,4
79. Blitz — schnell		2,2 +	1,8
80. Wunde — schmerzhaft		2,4 +	3,4
81. Freiheit — Recht		2,4 +	2,2
82. Pfarrer — predigt (lächelt)		3 +	1,4
83. Sünde — Wie? Bitte? — } Weiß nichts (lächelt) }	{	5,4 .	4,4
84. Abstand — tief		2,8 +	3,6
85. Hoffnung — Vorsehung		6 Zukunft —	5
86. Kleid — Bluse		2,6 +	2
87. Schürze — Rock		3,2 +	2
88. Wolle — Strumpf		2 +	1,6
89. Geld — Reichtum		2,2 +	2
90. Buch — Wie? Schrift		5 +	3,2
91. Flachs — Gewebe		3 +	2
92. Rübe — saftig		3,2 +	2,8
93. Natur — herrlich		2,2 +	2
94. Jahr — Zeitraum		3 +	2,2
95. Woche — (lächelt) weiß nichts — } da fällt mir nichts ein }		7,6 Tag	4,4
96. Bett — Federn		2,4 +	3,2
97. Stuhl — Bank		1,8 +	2,8
98. Schrank — Kleider		3 +	1,8
99. Wirtschaft — essen		3,4 +	3,4
100. Wand — Stein		2,6 +	2
101. Küche — Geschirr		3,6 +	1,6
102. Milch — nahrhaft		2,4 Nahrung	3,4
103. Butter — vortrefflich		3,8 vorzüglich	3,2
104. Flasche — Glas		2 +	2,2
105. Eisen — hart		2 +	1,8
106. Kissen — sanft		3 +	4,2
107. Mädchen — Frau		2,6 +	2,8
108. Wiege — Kinder		2,6 +	2
109. Schule — Lehrer		4 +	1,4
110. Tafel — Stift		2 +	3
111. Kreis — groß		3,4 rund +	3,2
112. Strich — lang		3 +	2
113. gehen — springen		2,8 +	2,4
114. zeichnen — malen		2 +	2
115. schenken — Taschen		4,2 überreichen	2,4
116. Brot — Nahrung		1,8 +	2,2
117. Himmel — blau		4,2 Hölle	1,4
118. Regen — naß		2 +	2
119. Brunnen — Wasser		1,8 +	2,6
120. Loch — tief		2,6 +	1,8
121. Nadel — spitzig		1,6 +	2
122. nähen — fleißig		2,8 +	3,6

123. stechen — Schmerz	2,8	+	2,8
124. Jungfrau — (lacht) Tochter	4,8 (lächelt) + 2,2 (verzieht die Stirne)		
125. Fingerhut — rund	4,8	+	3
126. Besen — nützlich (lächelt)	3,4	Reinlichkeit	4,2
127. Kohle — Feuer	3,4	+	1,8
128. spritzen — erfrischend	3,8	+	3,2
129. löschen — Wasser	2,8	+	2,2
130. anstecken — (bläst — verzieht den) Mund und das Gesicht) „weiß nichts“ }	7,4	+	4
131. spülen — Reinlichkeit	3,8	reinlich +	3,2
132. Geschirr — sauber	2,4	Küche	2,8
133. Krankheit — Schmerz	3,8 + (verzieht das Gesicht)		4,4
134. Ofen — warm	2,8	+	1,8
135. Bleistift — Zeichnung	3,8	Stift	2,4
136. Garten — bunt	3,8	+	2,4
137. Schwein — schmutzig	4	+	2,4
138. Mist — Dung	2,6	+	1,4
139. Pflug — Acker	3,2	+	2
140. Hammer — Zange	2,8	Säge	2,2

Fall II. L., Katharina, Bauersfrau, 24 Jahre alt (Kurve Nr. 2). Es handelt sich um einen ausgesprochenen Komplexkonstellationstyp; die Kurve ähnelt sehr der einer Hysterischen. Mehr oder weniger stark gestört sind die Reaktionen 5, 9, 17, 25, 27—28, 38, 43, 49—50, 67, 72—73, 79, 85—86, 94—95, 97, 105—106, 109, 113, 122, 125, 132—133, 139—140.

5. Kamm unbekannter Komplex.

9. Schatz, 17. Liebe, 25. Herz, 27. Versprechen, 28. Ring. Interessant ist dabei, daß bei der Reproduktion Reaktion 8. graben schon die Erinnerung an 9. Schatz zu wecken scheint, den leichten Störungen nach zu urteilen; gerade bei dieser Versuchsperson findet man etwas Ähnliches öfters. 14. ist anscheinend harmlos, eigentlich ist es nur ein Reproduktionsfehler, der naturgemäß eine längere Reproduktionszeit nach sich zieht. Auffallend ist die Reaktion bei 38. u marmen „davonbleiben“ mit starken Störungen.

43. küssen; Versuchsperson glaubt wohl sehr schlau zu sein, wenn sie ihre Komplexverlegenheit hinter sinnlosen Reaktionen verbirgt, meist Gegenständen des Zimmers; auf 17. Liebe kam „Papier“, auf 43. küssen folgt „der Bleistift“, ein Wort, das später in eigenartiger Weise häufig perseveriert wird, ebenso wie das analoge, im Unterbewußtsein wohl damit identifizierte Wort „Federhalter“.

49. aufheben wird zuerst harmlos aufgefaßt, bei der Reproduktion aber taucht schon der bei 50. Rock angetippte Komplex auf, obwohl die Reizwortfolge doch harmlos genug ist: hinfallen, aufheben, Rock, Hut — — usw.

Die lange Zeit bei 58. Brille scheint nichts zu beweisen, da alle andern Indizien hier fehlen.

67. Stengel in bekannter sexueller Auffassung; auffallende Reaktion „Halter“, — „Stengelhalter“ ist Unsinn, offenbar Symbolik im Sinne Freuds: „Federhalter“. Auch schon vorher bei 65. Wurzel haben wir gerade keine kurze Zeit, die Reaktion war hierdurch anscheinend „in Bereitschaft gestellt“.

Schon 71. Jugend zeigt die Vorwirkung des folgenden Komplexes bei der Reproduktion.

72. Tugend, 73. Schande wirkt, wie fast überall. 76. vgl. 14.

Sehr starke Störung bei 79. Pflicht. Welche Pflicht ist so unangenehm, so peinlich, daß sie solche Komplexstörungen bedingt? Sollte die eheliche Pflicht damit gemeint sein? Manches spricht dafür.

85. Abstand stellt den Komplex in Bereitschaft, klangliche Reaktion „Anstand“; bei der Reproduktion wirkt es schon deutlicher.

86. Hoffnung. Die beabsichtigte Kontamination: „Abstand — Hoffnung — in anderen Umständen — in der Hoffnung“ hat offensichtlich gewirkt, es kommt die auffallende Reaktion „gleichgültig!“

Ist der Mann zu ihr gleichgültig, wenn sie in Hoffnung ist? Ich glaube nicht, sie ist kinderlos. Vielleicht ist ihr Mann ihr gleichgültig und deshalb ist sie noch nicht gravid?

94. Natur. Sehr starke, postkritisch lebhaft wirkende Störung. War 93. „Rübe“ schon sexuell aufgefaßt worden? Hier wären im Sinne Freuds noch verschiedene Auslegungen möglich, die sich ohne weiteres in das bereits Gefundene einfügten. Um jedoch nicht dem Vorwurf mich auszusetzen, ich legte zu viel in meine Analysen hinein, unterlasse ich weitere Deutungsversuche dieser Reaktion.

97. Bett vorbereitet vielleicht durch 96. „Woche“.

105. Eisen, Reaktion Federn, die bekannte Vexierfrage (Was ist leichter: 1 Pfund Eisen oder 1 Pfund Federn?)

106. Kissen im Sinne eines Komplexes falsch verstanden als „küssen“, auffallende Reaktion „ausreißen“. Dies zusammen mit 38. umarmen „davonbleiben“ weist deutlich auf ein entsprechendes Attentat hin, auf Fragen gab Versuchsperson zu, daß sie hier an ein ganz bestimmtes Erlebnis gedacht habe. Ebenso dürfte auch die an sich harmlose Reaktion 47. fangen — „ausreißen“ nochmals perseveriert bei 49. in diesem Sinne zu deuten sein.

109. Kind mit der Reaktion „Mann“ wirkt lange nach. Sollte der Mann schuld sein, daß sie keine Kinder bekam?

113. Kreis wird falsch verstanden als „Greis“, in der folgenden Reaktion taucht auch wieder der „Bleistift“ auf. Ich unterlasse eine Deutung.

122. Nadel bringt wieder den „Federhalter“, es weckt vielleicht im voraus schon den Begriff des nun folgenden Wortes „nähen“, vorbereitet durch 121. Loch. Jung würde sicherlich so argumentieren. Die Summation der Komplexreize kulminiert dann in 125. Jungfrau, Komplexe sind sehr naheliegend.

129.—131. ist die Weiche, die den Harmlosen weggleiten soll: Feuer, spritzen, löschen.

132. anstecken weckt aber den Komplex, die Versuchsperson geht nach der andern Seite der Weiche und sagt: „Krankheit.“

133. spülen mit starken Störungen.

Sie war wegen Endometritis, wahrscheinlich gonorrhöischer Art in der gynäkologischen Klinik.

Es dürfte wohl nicht allzu gesucht erscheinen, nun die Kette zu schließen: Sie ist von ihrem Mann angesteckt, bekommt keine Kinder, die eheliche Pflicht ist ihr lästig; die starken Komplexsymptome von 140. Mist dürften vielleicht auch postkritisch aufzufassen sein, als Folgen von 139. Schwein, es liegt nahe zu vermuten, wen sie damit meinen könnte. Eine ganze Alltagstragödie, die sie mir sicherlich nicht sofort auf Befragen erzählt haben würde.

Dazu kommt noch die Erinnerung an einen von ihr offenbar abgewehrten sexuellen Angriff. Ich wollte nicht mit Fragen in die Patientin dringen, um sie nicht kopfscheu zu machen, leider wurde sie bald darauf entlassen, ehe ich einen neuen Versuch mit ihr vornehmen konnte. Aber das schadet wohl wenig, ich wollte gerade zeigen, wie viel man ohne Mithilfe der Versuchsperson, ja gegen ihren Willen vermittle der Komplexforschung ergründen kann.

1. Sonntag — Dienstag	1,4	Montag	1,6
2. Winter — Sommer	1,2	+	2
3. See — Himmel	1,8	Wasser	2,8
4. Sessel — Stuhl	1	+	1
5. Kamm — (lacht) Bild	7,2	Haar —	2,4
6. Uhr — Lampe	1,4	+	3,2
7. Reichtum — Armut	1,8	+	1,2
8. Graben — Garten	1,8	graben? —	6,4
9. Schatz — Mann	2,4	(lächelt) —	10,4
10. Tinte — Bleistift	1,8	Feder	2,4
11. Nadel — Tuch	2	—	5,2
12. Brot — Messer	1,4	+	1,8
13. Schloß — Schlüssel	1,8	+	1,2
14. Wäsche — Kleid	1,8	—	4

15. Vater — Mutter	1,2	+	1
16. Glück — Unglück	1,2	+	1
17. Liebe — Papier (lacht)	5	— (lächelt)	7,4
18. stehen — setzen	1,2	(leise) +	1,2
19. gehen — stehen	1,2	+	4
20. Fuß — Bein	1,6	+	1,2
21. Eimer — Sprenger	2,2	+	1,4
22. Teller — Schüssel	1,4	+	1
23. Gabel — Messer	1,2	+	1
24. Kugel — Ball	2,6	+	1,8
25. Herz — Buch	1,6	(lächelt) glücklich —	10
26. Hand — Arm	1,4	+	2
27. Versprechen — halten	2,2	(lächelt) +	3,2
28. Ring — Ring? (lacht) „Ja, da weiß ich nichts“ }	16	—	6,4
29. Zahn — Bürste	1,8	—	7,6
30. Fenster — Vorhang	2	+	8,2
31. Blut — Wasser	1,8	+	2,4
32. Kirchweih — Ball	2,4	+	2
33. Bier — Tee	2	+	2,8
34. Spaziergang — daheim bleiben	1,4	+	3
35. Wald — Garten	1,8	Wiese	4
36. Frühling — Herbst	1,8	Sommer	1,8
37. Sonne — Mond	1,8	Winter	2,2
38. umarmen — davonbleiben (lacht)	2,8	— (lächelt)	9,6
39. Wiese — Acker	2	Feld	2,4
40. Schatten — Sonne	2,2	+	2,6
41. Baum — der Ast	2	+	1,4
42. Moos — hell	2,2	+	2,8
43. küssen — (lacht) der Bleistift	32,0	—	4
44. Vogel — der Fuß	3,2	—	11,2
45. Schmetterling — frei	1,8	—	9,6
46. Knabe — Mann	2	+	1,6
47. fangen — ausreißen	2,2	+	1,6
48. hinfallen — aufstehen	2,6	+	1,4
49. aufheben — der Apfel	1,2	ausreißen	5,6
50. Rock — Rock? — Hosen (lächelt)	5,6	Weste	2
51. Hut — Zylinder	3,4	—	10
52. Schuh — schlupfen	2	Strümpfe	3
53. Hose — Weste	1,8	Kleid	2
54. Knopf — Zwirn	3	Nadel	4
55. aufstehen — absteigen	2,2	+	3,2
56. Kirsche — Pflaume	1,2	—	4
57. Katze — Hund	1,2	+	5
58. Brille — Klemmer	6,4	+	1,8
59. Hobel — Hammer	3	+	2,2
60. Zucker — Schokolade	3	+	1,0
61. Reue — Buße	1,8	+	1,2
62. Ehre — Unschuld	2,2	Schande	3,8
63. Teller — Schüssel	2	+	2
64. Bleistift — Federhalter	1,4	+	2
65. Wurzel — Baum	3,2	+	2
66. Blatt — Buch	2	+	2
67. Stengel — Halter	2,2	—	11
68. Getreide — Weizen	2	+	2

69. Ernte — gut	3,0	+	1,4
70. Herbst — Winter	2,6	+	2,4
71. Jugend — alt	1,4	+	4,8
72. Tugend — Untugend	1,4	—	6,4
73. Schande — (lächelt, leise:) „ehrlich“	5,2	(hustet) „Ehre“	9,4
74. Kummer — Sorgen	1,2	+	1,4
75. Himmel — Erde	1	+	1
76. Biene — Wespe	1,4	Vogel	7
77. Mühle — Rad	2	+	1,2
78. Mut — phlegmatisch	3,4	+	2,4
79. Pflicht — (lächelt mehrmals, } immer wieder) „energisch“ }	30	Schuldigkeit —	2,4
80. Blitz — Donner	1,2	+	1,4
81. Wunde — heilen	2	—	5,6
82. Freiheit — gefangen	1,8	eingesperrt	8
83. Pfarrer — Lehrer	1,6	+	1
84. Sünde — Buße	2	+	1
85. Abstand — Anstand	1,6	+	3
86. Hoffnung — gleichgültig	2,4	(lächelt) —	7,8
87. Kleid — Weste	2,2	Hose	4
88. Schürze — Rock	1,6	+	2,8
89. Wolle — Strümpfe	1,4	+	1,8
90. Geld — Portemonnaie	2,8	—	1,6
91. Buch — Blätter	3	+	1,2
92. Flachs — Haber	2,2	+	2,4
93. Rübe — Kohlraben	2,8	+	3,6
94. Natur — Sonne	5	—	7,4
95. Jahr — (lacht wie oben) anfangen	17	+	3,8
96. Woche — Dienstag	2,2	+	3
97. Bett — (lächelt) Kopfkissen	5	Kissen	2
98. Stuhl — Lehne	1,6	+	1
99. Schrank — Kleider	2,2	+	1,4
100. Wirtschaft — Gläser	2	+	1,6
101. Wand — Bild	1,2	+	1
102. Küche — Teller	4,2	Schüssel	2,4
103. Milch — sauer	2,8	Wasser	3,2
104. Butter — Käse	1,4	+	1,4
105. Eisen — Federn (lächelt)	3,6	+	2,2
106. Kissen — (küssen verstanden) } (lächelt) „ausreißen“ }	9	—	4,2
107. Mädchen — Knabe	1,8	+	1,2
108. Wiege — Bett	1,8	+	1,2
109. Kind — (leise) Mann	3,4	+	1,2
110. Schule — (lächelt) Kirche	1,4	+	1,4
111. Lehrer — (lächelt) Pfarrer	1,6	+	1
112. Tafel — schreiben (leise)	1,6	Schiefer	1,8
113. Kreis — alt (Greis verstanden)	2	jung	3,8
114. zeichnen — Bleistift	3,4	+	3
115. Strich — gerade	2	+	3,2
116. schenken — geizig	2,4	+	3,8
117. Brot — Semmel	2,2	+	2
118. Himmel — Erde	1,2	+	1
119. Regen — Sonnenschein	2	Sonne	2
120. Brunnen — Wasser	2	+	1,8
121. Loch — Grab	2,2	+	1,4

122. Nadel — Federhalter	4,2	— Faden	6,4
123. nähen — stopfen	2,8	—	6,4
124. stechen — bluten	2,8	+	2,6
125. Jungfrau — Junggeselle (lacht)	6	+	2
126. Fingerhut — Nadel	2	—	8,4
127. Besen — Rechen	3	Schaufel	2,2
128. Kohle — Schaufel	1,4	+	2,8
129. Feuer — Flamme	1,2	+	1,2
130. spritzen — Wasser	2,8	+	2,4
131. löschen — Wasser	2,4	Feuer	2,2
132. anstecken — Krankheit	2,8	+	4,6
133. spülen — spülen? Schüssel (leise)	4,6	Topf	2,8
134. Geschirr — Topf	1,8	+	1,4
135. Krankheit — gesund	1,4	+	4,2
136. Ofen — Feuer	1,2	+	1,2
137. Bleistift — Tinte	1	Federhalter	1,4
138. Garten — Wiese	2,2	+	1,8
139. Schwein — ist fett	2	+	4,4
140. Mist — (lächelt immer wieder) } „da weiß ich nichts“ }	21	+	3,2
141. Pflug — Kuh	5	+	4,4
142. Hammer — Schaufel	1,4	Zange	3,8

Viel weniger sexuelle Komplexe als die Frauen zeigen die Männer. Ich will keineswegs behaupten, damit etwa eine ganz neue Tatsache entdeckt zu haben, nein, gerade umgekehrt, gerade, daß auch die Methode der Komplexforschung zu diesem altbekannten Resultate führt, beweist die Berechtigung des Verfahrens.

Fall III. B., Paul, 20 Jahre alt, Hirte. Lag wegen Vitium cordis in der medizinischen Klinik; etwas blasser, nervöser junger Mann, ausgesprochen prädikativer Typus, es bedurfte zahlreicher Übungsassoziationen, um ein einigermaßen glattes Antworten zu erzielen. Zur Kontrolle wurde derselbe Reizwörterbogen gebraucht wie bei den eben angeführten Fällen (Kurve Nr. 3). [● = bestimmter Artikel.]

Deutlich gestört ist eigentlich nur Reaktion 9, 26, 37, 94, eventuell noch 113, 114, die übrigen sind ziemlich undeutlich. Vielleicht spielen Ermüdungserscheinungen hier mit. In zweiter Linie kommen als komplexverdächtig in Betracht die Reaktionen 48, 57, 60, 70, 79, 82, 83, 90, 100, 129—130, 143.

9. Schatz, 26. Versprechen vorbereitet durch „Herz“ und „Hand“.

37. umarmen, 94. Geld mit der Reaktion „wenig“, der Wunschkomplex ist klar, und 113. Kissen mißverstanden im Sinne des Komplexes in „küssen“, ausweichende Antwort: „die Hand“.

114. Mädchen „ist groß“.

Es zeigt sich, daß die Antwort „groß“ sehr gern angebracht wird, nicht nur das „Mädchen“ ist groß, auch die „Hand“, der „Rock“, der „Teil“ und das „Loch“. (Allerdings erhalten auch der „Knabe“, die „Ernte“, der „Acker“ und der „Himmel“ das gleiche Prädikat.)

Das wären die am deutlichsten zutage tretenden Komplexe; die übrigen, deren Existenz, wie ich zugebe, nicht immer über allen Zweifel erhaben ist, wären die folgenden:

48. aufheben „finden“, zieht eine auffallende dreimalige Perseveration des Wortes „paßt“ nach sich, Rock, Schuhe und Hose „passen“ [= p]. Eine Deutung dieser Perseveration wäre vielleicht möglich im Sinne einer inneren Ablenkung nach Jung (s. o.), analog seiner Theorie über die Entstehung von Klangassoziationen bei Komplexen. Es ist hier gewissermaßen eine äußere, jedenfalls ziemlich oberflächliche und nur einen geringen Teil der Aufmerksamkeit in Anspruch nehmende Reaktion, wenn ein solches Wort harmlos wiederholt wird. Es wäre also diese Perseveration als postkritisches Komplexsymptom aufzufassen; welcher Art aber dieser Komplex ist, steht dahin, vielleicht hat er in seinem Hüteberuf einmal irgendeinen wertvollen oder sonst auffallenden

Gegenstand „gefunden“ und „aufgehoben.“ vgl. die langen Zeiten bei 48. aufheben. Könnte übrigens auch postkritisch sein zu: 47. hinfallen „stoßen“, wohl durch eine Reminiszenz aus seinem Berufe, oder zu 46. fangen — einholen.

57. Brille, Komplex ist unklar, sollte der ihn behandelnde Arzt hiermit gemeint sein? 60. Reue ist nichts auffallendes. 70. Herbst zieht die sinnlose Klangassoziation nach sich: „schmerzt“. Lange Zeiten, falsche Reproduktion. Zusammenhang ist unklar (69. — — „ist groß“??). 78. Mut hat eine lange Zeit, sonst weiter kein Merkmal. 79. Frau ist wohl nicht postkritisch, sondern zwangloser als eigener Komplex aufzufassen, es zieht selbst deutliche postkritische Störungen nach sich. 82. Wunde wäre verständlich; 83. Freiheit — vielleicht empfindet er das geordnete Leben in der Klinik unangenehm, seinem ungebundenen Hirtenleben gegenüber.

90. Kirchweih läßt sich wohl ungezwungen mit seinem Liebeskomplex in Übereinstimmung setzen.

100. Natur, sehr lange Zeit, bestimmter Artikel. Man könnte an Pollutionen denken, eventuell vorbereitet durch 99. Rübe.

129. stechen, 130. Jungfrau, würde zum übrigen passen, auch wenn nur 130. einen Komplex berührt hat. 143. Schwein, 144. Mist mit der Reaktion „die Kuh“ deutet wohl auf seinen Beruf hin.

1. Sonntag — Ruhetag	3,4	+	3
2. Winter — Sommer	1,2	+	1,2
3. See — ist tief	1,2	+	1
4. Sessel — ist weich	1,4	+	1
5. Kamm — ist groß	1,4	+	1,2
6. Uhr — geht	1,4	+	1
7. Reichtum — Armut	1,8	+	1
8. Graben — ist tief	2,4	+	1,2
9. Schatz — (lächelt, leise:) der Mann	4	—	10 (lächelt)
10. Tinte — ist schwarz	1,8	+	2,4
11. Nadel — sticht	1,4	+	1,2
12. Brot — ist gut	1,8	+	1,2
13. Schloß — sperren	2	+	1,2
14. Wäsche — ist rein	1,4	+	1
15. Vater — Mutter	1	+	1,6
16. Glück — Unglück	1,4	+	1
17. Liebe — Treue	3,4	+	1,2
18. stehen — gehen	1,4	+	1
19. Fuß — ist klein	1,8	+	1,2
20. Eimer — wie? —: ist tief	2,8	+	2,8
21. Teller — ist klein	1,8	+	2,6
22. Gabel — Messer	1,4	stechen	2
23. Kugel — ist rund	1,2	+	0,8
24. Herz — Lunge	1,4	+	1
25. Hand — ist groß	1,4	+	2,2
26. Versprechen — das Tun	11	—	7
27. Ring — kämpfen	1,2	+	1,2
28. Zahn — tut weh	2,8	+	1,6
29. Fenster — ist offen	1,2	+	1
30. Blut — ist rot	1,2	+	1
31. Wasser — ist kalt	1,6	+	1
32. Bier — ist gut	2,8	+	2,6
33. Spaziergang — Erholung	1,4	+	0,8
34. Wald — ist schön	1,8	+	1,2
35. Frühling — Sommer	2,6	+	1,4
36. Sonne — ist warm	2,2	+	3
37. umarmen — aus Liebe (lächelt)	4,4	+	4 (lächelt)

38. Wiese — ist grün	1,4	+	1
39. Schatten — Sonne	3,2	+	1,8
40. Baum — ist hoch	1	+	2
41. Moos — im Walde	2,4	+	1,6
42. küssen — die Geliebte	2,4	+	1,6
43. Vogel — fliegt	1,8	+	1,6
44. Schmetterling — ist schädlich	2	+	1,6
45. Knabe — ist groß	1,4	+	1,4
46. fangen — einholen	2	—	10
47. hinfallen — stoßen	1,8	+	1,4
48. aufheben — finden	3,8	+	5,2
49. Rock — ist groß	1,8	paßt	2,8
50. Hut — ist schön	1	+	1,8
51. Schuh — paßt	2	+	2,2
52. Hose — ist fein	2,4	paßt	9,4
53. Knopf — nähen	3	+	3
54. aufsetzen — fahren	1,8	+	1,4
55. Kirsche — ist rot	1,8	+	1,4
56. Katze — kratzt	1	+	0,8
57. Brille — ist — — sehen	2	+	1,4
58. Hobel — die Hacke	3,2	+	3,2
59. Zucker — ist süß	1	+	1,8
60. Reue — vergehen	3,4	—	6,4
61. Ehre — Ansehen	2	+	1,6
62. Teller — ist weiß	2	+	1,2
63. Bleistift — schreibt	1,4	+	1,2
64. Wurzel — ist — — geht tief	2	im Boden	1,8
65. Stengel — ist dünn	1,8	+	1,4
66. Teil — ist groß	1,6	+	1,6
67. eng — schmal	1,8	+	1,4
68. Getreide — handeln	2,4	der Acker	4
69. Ernte — ist groß	2,4	+	1,4
70. Herbst — schmerzt	3	Sommer	5
71. Jugend — ist schön	1,6	+	1,4
72. Tugend — ist schön	3,4	+	1,8
73. Schande — Spott	1,8	+	1,6
74. Kummer — Sorgen	1,2	+	1,2
75. Himmel — ist hoch	1,4	Ewigkeit	1,2
76. Biene — stechen	1,8	+	1,6
77. Mühle — geht	1,4	+	1,6
78. Mut — kämpfen	3,8	+	1,4
79. Frau — der Mann (leise)	1,8	+	1,4
80. Pflicht — Schuld	3	+	6,8
81. Blitz — scharf	3	+	1,8
82. Wunde — Gott (Wunder verstanden)	3,2	+	1,8
83. Freiheit — ist schön	3,4	+	1,6
84. Acker — ist groß	1,4	die Wiese	4,2
85. pflügen — die Wiese	3,2	+	1,4
86. Schiff — das Wasser	1,8	+	2,4
87. lang — die Schnur	2	+	2
88. Mast — Fütterung	2,8	+	2,2
89. (äußere Störung)	—	—	—
90. Kirchweih — Erinnerung	3,4	+	1,8
91. Kegeln — die Kugel	3,2	+	2,8
92. wechseln — tauschen	3,2	—	5,6

93. Wolle — stricken	1,8	ist weich	1,4
94. Geld — wenig (lächelt)	2,8	+	5,8 (lächelt)
95. Bank — geht zugrunde	4	+	2,4
96. Buch — lernen	2,2	+	1,4
97. Flachs — spinnen	1,4	+	1,2
98. Papier — schreiben	2,2	+	1
99. Rübe — schneiden	1,8	+	1,6
100. Natur — die Welt	6,4	+	2
101. Jahr — ist lang	1,6	+	1,4
102. Woche — ist kurz	1,8	+	1
103. Bett — ist warm	1	weich	1,2
104. Stuhl — der Boden	2,2	+	1,2
105. Schrank — ist offen	1,8	+	1,4
106. Wirtschaft — Acker (Name)	1,6	+	1,8
107. Wand — steil	1,4	+	1
108. Küche — ist klein	1,8	+	2
109. Milch — kochen	1,4	+	2
110. Butter — ist weiß	2,8	+	1,2
111. Flasche — füllen	1,8	—	5,4
112. Eisen — Stahl	2,2	+	2,4
113. Kissen — die Hand (küssen verstanden)	2,8	+	3,2
114. Mädchen — ist groß (leise)	2,8	+	2,2
115. Wiege — das Kind	2,8	+	1,6
116. Schule — der Lehrer	1,8	+	1,6
117. Tafel — schreiben	1,6	+	1,2
118. Kreis — ist groß	2,6	+	2
119. Strich — ist dick	1,2	+	1,2
120. zeichnen — lernen	2,2	+	1,8
121. schenken — der Kellner	1,4	+	1,2
122. Brot — schneiden	2,2	+	8,8
123. Himmel — Ewigkeit	2,2	+	1
124. Regen — Sommer	2,4	+	1,4
125. Brunnen — ist tief	1,4	+	1,2
126. Loch — ist groß	1,6	+	1,2
127. Nadel — ist klein	2,8	ist dick	2,8
128. nähen — das Mädchen	1,8	+	2,2
129. stechen — die Nadel	2,6	+	1,4
130. Jungfrau — ist alt (lächelt)	3	+	1,4
131. Fingerhut — paßt	1,4	+	1,2
132. Besen — kehren	1,2	+	1,2
133. Kohle — im Ofen	2,6	braun	1,2
134. Feuer — brennen	1,4	der Ofen	3,2
135. spritzen — Feuerwehr	1,8	+	1,8
136. löschen — das Feuer	2,6	Feuerwehr	3
137. anstecken — Krankheit	2	+	1,6
138. spülen — Unterhaltung (spielen verstanden)	1,2	+	2,8
139. Geschirr — spülen	1,2	+	1,2
140. Krankheit — ist arg	1,8	+	1,8
141. Ofen — ist warm	1,4	+	1,2
142. Garten — ist schön	1,8	+	2,8
143. Schwein — ist fett (lächelt)	1,6	+	1,4
144. Mist — die Kuh	3	+	1,6
145. Pflug — pflügen	1,6	+	3,2
146. Hammer — ist groß	1,4	+	1,4

(Fortsetzung folgt.)

Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns.

Von

Oskar Vogt.

(Mit 6 Textfiguren.)

Die folgenden Ausführungen bringen ein kurzes Resümee über meine myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Obgleich an sich ein Feind „vorläufiger Mitteilungen“, habe ich mich zu einer derartigen Veröffentlichung der Ergebnisse meiner myeloarchitektonischen Studien entschlossen, um schon vor ihrer ausführlichen Darstellung meine Felderung auf ihren fasersystematischen und damit auf ihren physiologischen Wert prüfen zu können. Und indem ich in den folgenden Zeilen jedes Feld so eingehend charakterisiert habe, daß andere Autoren in eigenen Präparaten jedes Feld wiedererkennen können, setze ich ferner schon jetzt die Kollegen in die Lage, den mannigfachen Problemen nachzugehen, zu denen die myeloarchitektonische Rindenfelderung anregt.

Das myeloarchitektonische Grundschema, von dem ich ausgehe, ergibt sich aus der **Fig. 1**. Gleichzeitig läßt diese Abbildung die Lagebeziehungen erkennen, welche zwischen den von mir unterschiedenen Faserschichten und den Zellschichten des cytoarchitektonischen Grundtypus Brodmanns bestehen.

Die regionalen Abweichungen, welche dieses Grundschema erfährt, beruhen auf Verschiedenheiten in: 1. der Ausbildung der einzelnen Schicht, 2. der Zahl und dem Kaliber ihrer Fasern und 3. der Länge der Radii.

1. Differenzen in der Ausbildung der einzelnen Schichten.

Die „Ausbildung“, d. h. die Breitenentwicklung der Schichten zeigt beträchtliche relative und absolute Schwankungen. Die absoluten Differenzen bedingen die ungleiche Breite (= Dicke) der Gesamtrinde.

Besondere Erwähnung verdienen folgende spezielle Variationen:

a) Die mittleren Schichten können mehr oder weniger unentwickelt sein (*rudimentäre Typen*).

b) *1a + b* kann breiter als *1c* (*latofasciculär*; vgl. Fig. 2c), ebenso breit (*aequofasciculär*) oder schmaler (*tenuifasciculär*; vgl. Fig. 2d) sein.

c) *4* kann schmaler sein als *3b* (*tenuistriär*; vgl. Fig. 2a), ebenso breit (*aequostriär*) oder breiter (*latostriär*; vgl. Fig. 2b).

2. Differenzen in den Faserverhältnissen der einzelnen Schichten.

a) Die einzelne Schicht kann mehr oder weniger Fasern enthalten. Soweit diese Differenz die Schichten 3–6 betrifft, unterscheide ich *Areae pauperes*

und *divites*. In den meisten Schichten kann man außerdem dickere *Einzelfasern* und dünnere *Grundfasern* unterscheiden. Eine Area, in welcher die Schichten 3—6 nur solche Einzelfasern enthalten, welche bloß wenig größer sind

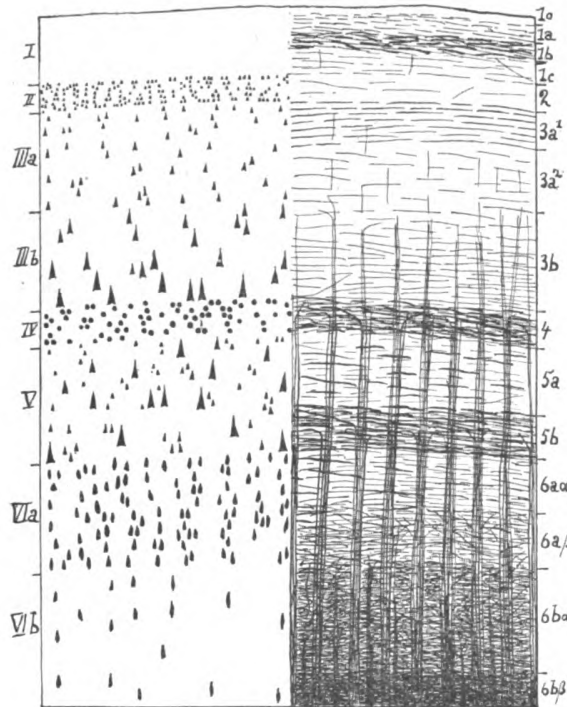


Fig. 1.

I = Lamina zonalis; II = Lamina granularis externa; IIIa = Pars mediopyramidalis laminae pyramidalis; IIIb = Pars magnopyramidalis lamin. pyr.; IV = Lamina granularis interna; V = Lamina ganglionaris; VIa = Pars triangularis laminae multiformis; VIb = Pars fusiformis laminae multiformis.

1a = Pars (= Sublamina) superficialis laminae tangentialis; 1a + b = Pars intermedia externa (1a) + interna (1b) l. t.; 1c = Pars profunda l. t.; 2 = Lamina dysfibrosa; 3a¹ = Stria Kaesi-Bechterewi; 3a² = Regio typica partis superficialis laminae suprastratae; 3b = Pars profunda laminae suprastratae; 4 = Stria Baillarger externa; 5a = Lamina intrastrata; 5b = Stria Baillarger interna; 6aα = Lamina substriata; 6aβ = Lamina limitans externa; 6bα = Lamina limitans interna; 6bβ = Zona corticalis albi gyrorum¹⁾.

1c durch 1a + b, kommt nirgends vor. Die extremste, wirklich existierende *propebizonale* Form dieser Modifikation ist der oben erwähnte latofasciculäre

als die Grundfasern, bezeichne ich als *tenuifibrös* — im Gegensatz zu den *grossofibrösen* Feldern mit wesentlich größeren Einzelfasern in 3—6.

b) Die im Grundschemata weniger Grund- und keine Einzelfasern enthaltende 1a kann vollständig die Architektur von 1b annehmen. An die Stelle der *quadrizonalen*, d. h. aus getrennten 1a, 1b und 1c bestehenden Lamina tangentialis tritt die *trizonale*. Leichte Anklänge an den trizonalen Typus bezeichne ich als *subquadrizonal*, stärkere als *propetrizonal*. Aber auch der letztere Typus bleibt durch eine faserärmere 1a charakterisiert. Im oralen Teil der Area 14 begegnen wir der ganz atypischen Tatsache, daß 1c sich dadurch von 1a + b unterscheidet, daß sie dickere Einzelfasern enthält. Diese Einzelfasern dringen nun in den caudaleren Abschnitten dieses Feldes auch in 1a + b ein, so daß schließlich eine gleichartige Schicht 1a + b + c (= 1a—c) entsteht. Auf diese Weise entwickelt sich aus dem trizonalen Typus ein *bizonaler*. Die umgekehrte Entstehung eines bizonalen Typus, d. h. eine vollständige Verdrängung einer typischen (d. h. an dicken Einzelfasern ärmeren)

¹⁾ Bezüglich der inneren Grenze des Cortex ist folgendes zu bemerken: Der mit 6bβ bezeichnete Abschnitt ist im Faserbild nicht von dem weiter nach innen gelegenen *Album gyrorum* abzutrennen. Dagegen finden sich in diesem Abschnitt immer noch Ganglienzellen, welche denjenigen gleichen, die man in 6bα antrifft, wenn sie auch an Zahl vermindert sind. Rechnet man dieses Übergangsgebiet noch zum Cortex, so muß man in meinem *Album gyrorum* eine besondere äußere *Zona corticalis* unterscheiden. Aber man darf nie vergessen, daß dieselbe im Faserbilde nicht abgrenzbar ist.

Typus in starker Ausprägung. Endlich kann die (typisch) größere Fasermenge in $1a + b$ gegenüber $1c$ beträchtlich sein oder nicht. Im ersteren Fall hebt sich $1a + b$ gut (*eufasciculär*), im letzteren schlecht (*dysfasciculär*) von $1c$ ab.

c) Wesentlich stärkerer Faserreichtum in 4 und $5b$ gegenüber $5a$ und $6a\alpha$ bildet den *bistriären* Typus des Grundschemas (Fig. 1). Faserzunahme in $5a$ (mit mehr oder weniger starker gleichzeitiger Verschmälerung) führt zum

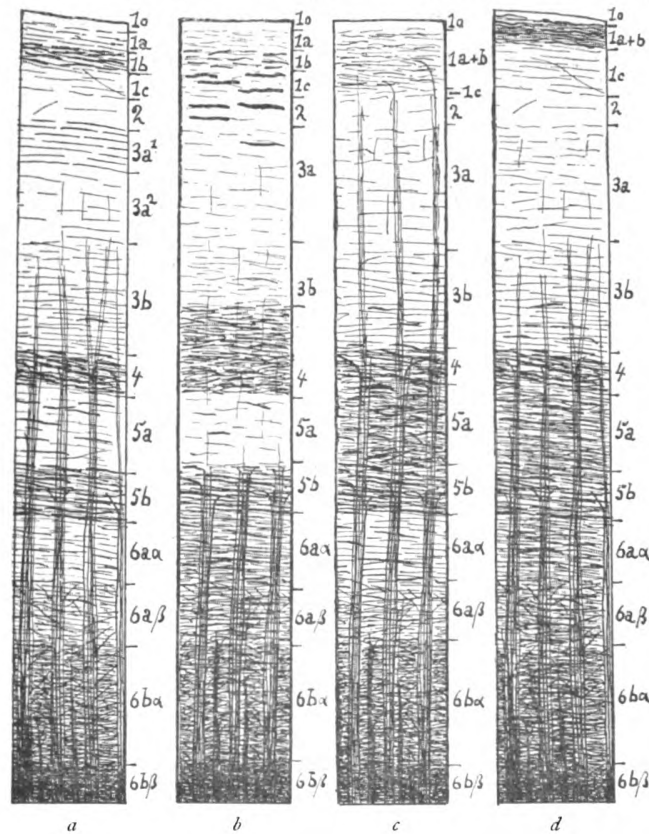


Fig. 2. Schematische Darstellung von Variationen des Grundschemas.

a Grundschema: quadrizonal, mit Stria Kaesi-Bechterewi, bistriär, tenuistriär, euradiär. — b Quadrizonal mit ultratangentialen Fasern in $1c$, 2 und den oberflächlichen Partien von $3a$, unistriär, latostriär, infraradiär. — c Trizonal, dysfasciculär, latofasciculär (propebizonal), unitostriär, supraradiär. — d Trizonal, eufasciculär, tenuifasciculär, astriär, euradiär.

unitostriären, eine solche in $6a\alpha$ zum *unistriären* und endlich eine solche in $5a$ und $6a\alpha$ zum *astriären* Typus. Fig. 2 gibt diese drei Modifikationen des Grundschemas wieder.

d) Für gewöhnlich entbehrt 2 jeder Einzelfaser (*eutangential*). Es können sich aber *ultratangentiale* Einzelfasern von $1c$ auf 2 und eventuell noch weiter nach innen ausdehnen. Das Übergangsstadium, wo derartige Fasern auf $1c$ beschränkt sind, bezeichne ich als die *propeultratangentiale* Unterform des eutangentialen Typus.

e) Die durch lokale Faser Vermehrung bedingte *Stria Kaesi-Bechterewi* existiert ausgesprochenermaßen nur in einem einzigen frontalen Feld (*multostriärer Typus*; Area 6o).

3. Differenzen in der Länge der Radii.

Für gewöhnlich stellen die Radii in 4 fast ungeschmälerete Fortsetzungen aus 5b dar und endigen dann als verschmälerete Bündel an der äußeren Grenze von 3b (*euradiär*). Sie können sich aber auch weiter nach außen erstrecken (*supraradiär*). Andererseits führen allmähliche Übergänge (*propeeuradiär*, *medioradiär*, *propemedioradiär*) zum *infraradiären* Typus, in welchem sich die Radii nur in ganz rudimentärer Form über 5b hinaus nach der Oberfläche zu fortsetzen.

Unter „Stirnhirn“ ist im folgenden meine *Pars frontalis corticis pallii* verstanden. Diese wird caudal in der Ausdehnung vom Balken auf der Medianseite bis zum Sulcus marginalis superior auf der Unterseite des Operculum durch eine Linie begrenzt, welche durch das orale Aufhören einer Differenz des Fasergehalts zwischen 5b und 6aα gegeben ist und dem Schwinden der IV. Schicht des Brodmannschen Grundtypus im Zellbilde entspricht. Die Grenze wird dann vom oralen Teil des *Sulcus marginalis superior* selbst und darauf vom *Sulcus marginalis anterior* gebildet. Am ventralen Ende dieses Sulcus geht die Grenze dann aber mitten durch Retzius' *Pars anterior gyri olfactorii lateralis*. Der caudalere Teil dieses Abschnittes gehört meiner *Pars insularis* an. Ebenso trenne ich Retzius' *Gyrus tuberi olfactorii* ab. Auf der Medianseite bildet die *Fissura prima* und dann der *Fundus* des *Sulcus corporis callosi* die Grenze. Ich rechne also vorläufig den *Gyrus olfactorius medialis*, nicht aber den *Gyrus subcallosus* und das *Indusium corporis callosi* zu meiner *Pars frontalis*.

Meine weitere Gliederung der *Pars frontalis* ist dann folgende:

I. Regio unistriata euradiata tenuifibrosa (Areae 1—14).

α) Subregio eutangentialis.

αα) Divisio trizonalis.

1o sehr schmal.

1. Area pauper.

Unistriär mit geringer Aufhellung in 6aα¹⁾; viele feine Grundfasern und nur etwas dickere Einzelfasern.

2. Area dives.

6aα weniger hervortretend; 1o schmaler; 4 breiter; überall mehr und etwas gröbere Grundfasern; etwas dickere Einzelfasern in 1a + b, deutlich dickere in 4—6.

αβ) Divisio subquadrizonalis.

1o breiter; 1a stets von 1b durch weniger Grund- und vor allem Einzelfasern abgehoben.

3. Area propetrizonalis.

1a noch relativ faserreich; überall weniger Grundfasern als in 2 und 1; gegenüber 2 dünnere, gegenüber 1 dickere Einzelfasern in 4—6.

¹⁾ Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf die Areae, die schrägggedruckten auf die Laminae.

4. Area subquadrizonalis pauper.

Von 3 durch faserärmere 1a, dickere Einzelfasern in 1b, mehr Grundfasern in 2—6b α und dünnere Einzelfasern in 3—6 verschieden. Gegenüber 1 weniger, aber gröbere Fasern in 1b—6b α .

5. Area subquadrizonalis dives.

In 1—6 faserreicher als 4.

 $\alpha\gamma$) **Divisio quadrizonalis.**

1o noch breiter, in 1b dickere Einzelfasern.

6. Area propultratangentialis.

In 1c zahlreiche dickere Einzelfasern und dadurch Annäherung an die Subregio ultratangentialis. 2—6 faserärmer als in 4.

7. Area quadrizonalis pauper.

In 1c wesentlich weniger Einzelfasern; gegenüber 4 und 6 weniger und dünnere Grundfasern in 1, weniger und dünnere Fasern in 2—6.

8. Area quadrizonalis intermedia.

Faserreicher als 7.

9. Area quadrizonalis dives.

Faserreicher; speziell auch wesentlich gröbere Einzelfasern in 1b und 4—6, durch dieses Charakteristikum den Übergang zur Regio unitostriata (speziell Area 62) vermittelnd.

 β) **Subregio ultratangentialis.** $\beta\alpha$) **Divisio euradiata.****10. Area subultratangentialis.**

Quadrizonal; vereinzelte ultratangentielle Fasern in 2; gegenüber 3 dünnere, gegenüber 4 und 6 gröbere Einzelfasern in 3—6.

11. Area ultratangentialis quadrizonalis.

Dickere und mehr ultratangentielle Fasern in 2 + 3a; gegenüber 10 und 6 dünnere Einzelfasern und faserärmer in 3—6.

12. Area ultratangentialis propetrizonalis.

Mehr Grundfasern in 1a; weniger Fasern und dünnere Einzelfasern in 3—6.

 $\beta\beta$) **Divisio propesupraradiata.****13. Area propesupraradiata.**

Trizonal; 1c breiter; 3—6 sehr faserarm, mehr Radiärfasern in 3a und 2.

 $\beta\gamma$) **Divisio supraradiata.****14. Area supraradiata.**

Sehr viele horizontale Grundfasern in dem noch breiteren 1c, viele in 2; sehr dicke (ultratangentielle) Einzelfasern in 1c—5a, caudalwärts auch in 1a + b; 3b—6a α rudimentär, so daß sich 5a überhaupt nicht abhebt; noch mehr Radiärfasern in 2, sogar dünne Radiärbündel in 3a.

Die Area 14 setzt sich im Fundus des Sulcus corporis callosi in rudimentärer Form um das Genu corporis callosi herum caudalwärts fort, um

ungefähr an der caudalen Grenze der Pars frontalis eine architektonische Umwandlung zu erfahren und nunmehr die *Stria Lancisi lateralis* zu bilden. Diese Fortsetzung ist in dem Oberflächenschema nicht wiedergegeben.

II. Regio unistriata infraradiata (Areae 15—32).

Radii in 4 niemals so zahlreich und breit wie in 5b.

α) Subregio extrema.

Ultratangential Fasern nach innen bis in 4; in 5a + 4 nur ganz rudimentäre Radii; 3a und 3b sehr schmal; 4 + 5a nicht voneinander trennbar.

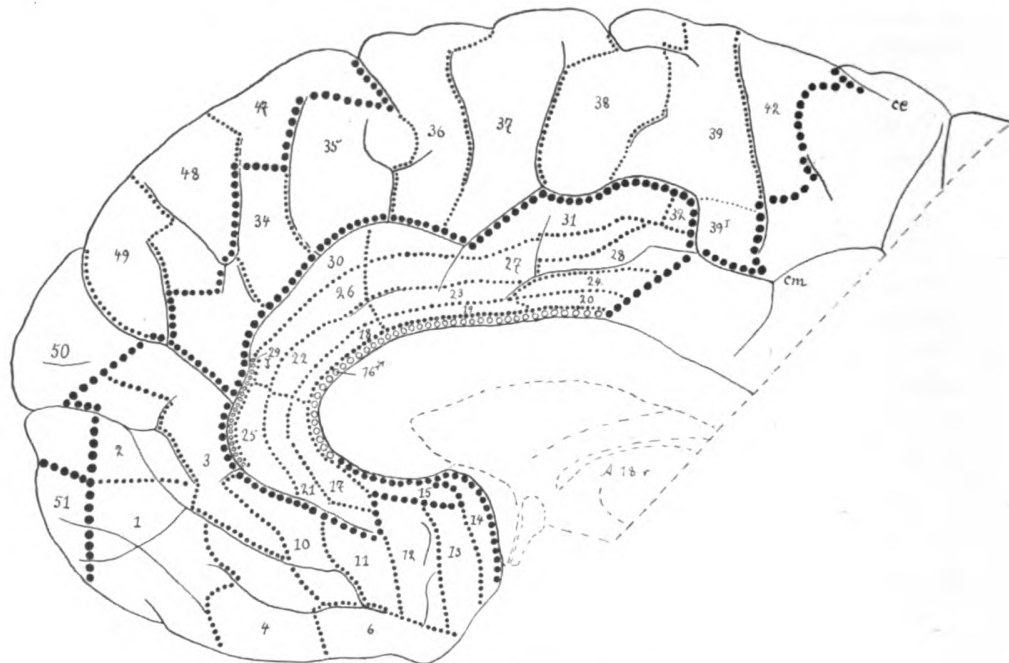


Fig. 3. Oberflächenschema (Medialseite)¹).

15. Area pauper.

Ausgesprochen quadrizonal; 1a mit weniger, 4—5b mit mehr Horizontalfasern als in 12—14.

16. Area dives.

1a mit vielen Einzelfasern, daher 1 trizonal oder wenigstens propetrizonal. Sonst mehr und gröbere Fasern als in 15.

β) Subregio typica.

Ultratangential Fasern höchstens nach innen bis in 3a; 3a breiter.

¹) Die Fig. 3—6 stellen keine abstrahierten Schemata dar, sondern repräsentieren die Oberfläche bestimmter Hemisphären. Die Grenze jeder wenigstens partiell auf der Oberfläche gelegenen Area ist durch Punkte angedeutet. Bloß die nur in der Tiefe gelegenen Felder oder Abschnitte dieser sind durch Kreise wiedergegeben. Die größeren Punkte und Kreise markieren gleichzeitig die Grenzen der Regionen. In Fig. 3 fehlt die Nummer 33 zwischen 3 und 34.

$\beta\alpha$) *Divisio infraradiata.*

$3b + 4$ sehr faserarm; meist nur ganz rudimentäre Radii in $5a + 4$.

$\beta\alpha\alpha$) *Subdivisio quadrizonalis.*

17. *Area tenuifibrosa.*

In $3b-5a$ kaum Einzelfasern unterscheidbar.

18. *Area intermedia.*

Auch in $3b-5a$ deutliche Einzelfasern; mehr Fasern in $1a$; mehr Grundfasern in $3b-6$; weniger ultratangential Fasern.

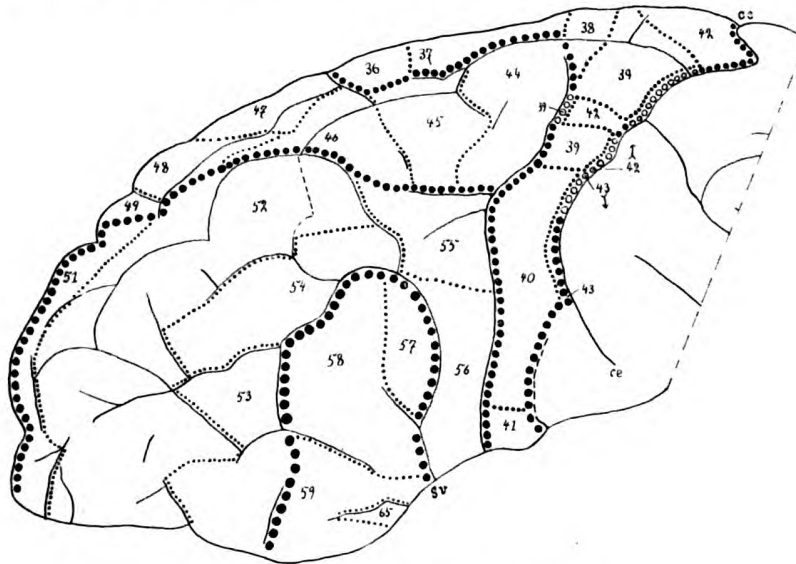


Fig. 4. Oberflächenschema (Konvexität).

$\beta\alpha\beta$) *Subdivisio propettrizonalis.*

19. *Area grossofibrosa.*

Mehr und dickere Grundfasern in $1a$, $1b$ und $3-6$; dickere Einzelfasern in $1a$, $1b$ und $3b-6$; fast keine ultratangentialen Fasern.

20. *Area reunens.*

Weniger dicke Einzelfasern; weniger rudimentäre Radii in $5a$; deutlichere Aufhellung in $6a\alpha$; bildet den Übergang zu der caudal anstoßenden Area der *Pars parietalis*.

$\beta\beta$) *Divisio propemedioradiata.*

$3b + 4$ etwas weniger faserarm; in $5a + 4$ etwas mehr Radiärbündel.

$\beta\beta\alpha$) *Subdivisio quadrizonalis.*

Sonst wie $\beta\alpha\alpha$.

21. *Area tenuifibrosa.*

Sonst wie 17.

22. *Area intermedia.*

Sonst wie 18.

$\beta\beta\beta$) Subdivisio propetrizionalis.

Sonst wie $\beta\alpha\beta$.

23. *Area grossofibrosa.*

Sonst wie 19.

24. *Area reuniens.*

Sonst wie 20.

 γ) Subregio medioradiata.

Zunahme der Horizontalfasern in 4 und 3; deutlich von 4 abgehobene faserärmere 5a; mehr Radii in 5a und 4, aber in 4 höchstens die Hälfte der Radii von der Breite derjenigen von 5b.

 $\gamma\alpha$) Divisio medioradiata.

In 4 nur die Hälfte der Radii von der halben Durchschnittsbreite derjenigen von 5b.

 $\gamma\alpha\alpha$) Subdivisio quadrizionalis.

Gegenüber $\gamma\alpha\beta$ überall weniger Grundfasern, vor allem in 3a und dann auch in 1a.

25. *Area pauper.*

Keine dicken Einzelfasern in 3b—6b α ; noch einige ultratangentiale Fasern in 2.

26. *Area intermedia.*

Mehr Grundfasern; dicke Einzelfasern in 3b—6b α ; keine ultratangentialen Fasern mehr in 2.

 $\gamma\alpha\beta$) Subdivisio subtrizionalis.

Wesentlich mehr Grundfasern, besonders in 3a, außerdem auch in 1a.

27. *Area dives.*

Faserreicher als 28.

28. *Area reuniens.*

Faserärmer; starke Verminderung der dicken Einzelfasern in 3b + 4.

 $\gamma\beta$) Divisio propeuradiata.

Die Hälfte der Radii von 4 zeigen die Breite derjenigen von 5b.

 $\gamma\beta\alpha$) Subdivisio quadrizionalis.

Sonst wie $\gamma\alpha\alpha$.

29. *Area pauper.*

Von 25 durch dicke Einzelfasern in 3b—6b α und dichteren Faserfilz in 4 verschieden.

30. *Area intermedia.*

Mehr und gröbere Grundfasern als in 29.

 $\gamma\beta\beta$) Subdivisio trizionalis.

Sonst wie $\gamma\alpha\beta$.

31. *Area dives.*

Sonst wie 27.

32. *Area reuniens.*

Sonst wie 28.

III. Regio unistriata euradiata grossofibrosa (Areae 33—43).

Überall dicke Einzelfasern in $3b-6$; mit gelegentlicher Ausnahme von Area 33 stets trizonal; höchstens in 40, 41 und 43 Andeutung einer Aufhellung in $5a$.

α) Subregio unistriata progrediens.

$5a$ von 4 gut abgehoben; Faserzahl und -kaliber, Breite von $1c$ und die von 4, sowie der eufasciculäre Charakter progressiv zunehmend.

$\alpha\alpha$) Divisio pauper.

33. Area latofasciculata.

$1c$ dreimal schmaler als $1a+b$; am faserärmsten; Einzelfasern am dünnsten.

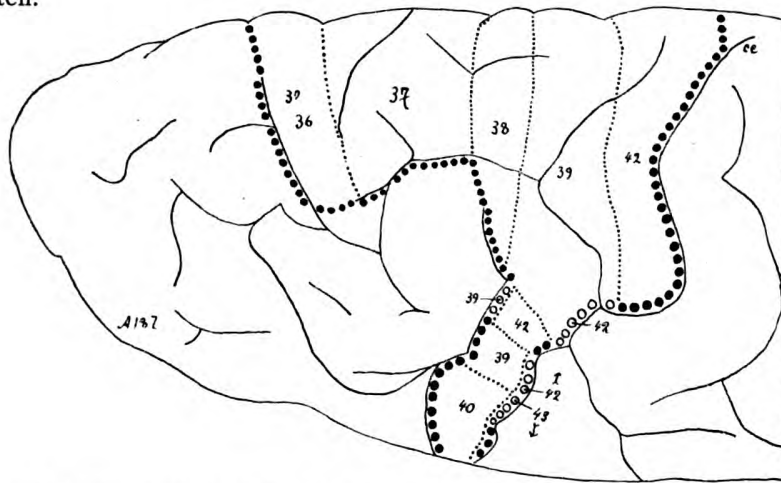


Fig. 5. Oberflächenschema. Regio unistriata euradiata grossofibrosa von oben.

34. Area sublatofasciculata.

$1c$ zweimal schmaler als $1a+b$; faserreicher und mit dickeren Einzelfasern.

35. Area aequofasciculata.

$1c$ ebenso breit wie $1a+b$; faserreicher und mit dickeren Einzelfasern.

$\alpha\beta$) Divisio dives.

Faserreicher und dickere Einzelfasern; letztere jetzt auch in größerer Zahl in $3b$.

36. Area subtenuistriata.

Aequofasciculär; $1a+b$ dabei auch jetzt noch nur erst wenig von $1c$ abgehoben; 4 etwa $\frac{2}{3}$ so breit wie $3b$.

37. Area aequoistriata.

Faserreicher und dickere Einzelfasern; $1a+b$ hebt sich infolge wesentlich größeren Kalibers der Einzelfasern viel mehr von $1c$ ab; 4 so breit wie $3b$.

β) Subregio propeastriata.

$5a$ weniger von 4 und von $5b$ abgehoben. Allgemein mehr und dickere Fasern; $1c$ wenigstens zweimal so breit wie $1a+b$.

38. Area subunistriata.

Faserärmer und dünnere Einzelfasern; *5a* deutlicher abgehoben.

39. Area propeastriata.

Faserreicher und dickere Einzelfasern; *5a* nur noch wenig abgehoben.
Der mit **39^I** bezeichnete Abschnitt dieser Area hat weniger Grundfasern und dünnere Einzelfasern.

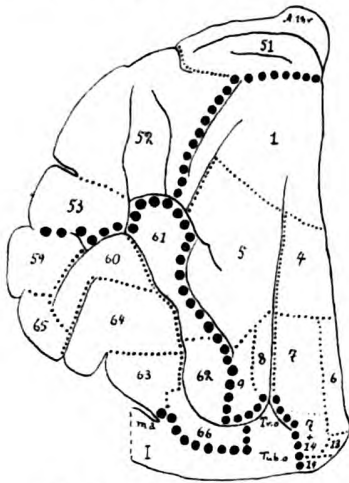


Fig. 6. Oberflächenschema
(Orbitalfläche).

γ) Subregio unistriata degrediens.

Faserreichtum, Fasergröbheit, Nichtabgehobensein von *5a*, Breite von *4* und *1c* sowie der eufasciculäre Charakter nehmen wieder progressiv ab.

40. Area dives.**41. Area pauper.****δ) Subregio astriata.****42. Area typica.**

Sehr faserreich; *1—3* besonders schmal, *4—6* besonders breit; absolut astriär.

43. Area atypica.

Allgemein faserärmer; infolgedessen treten *5a* und *6aα* etwas hervor.

IV. Regio propeunistriata (Areae 44—50).

5b faserhaltiger und dadurch mehr von *6aα* abgehoben als in **III**;
6aα faserhaltiger als *5a*.

α) Subregio grossofibrosa.**αα) Divisio eufasciculata.**

3b—6bα mit dicken Einzelfasern.

44. Area tenuifasciculata.

Etwas faserärmer und mit dünneren Einzelfasern als **38**; *1a + b* halb so breit wie *1c*.

45. Area aequofasciculata.

Überall faserärmer und mit dünneren Einzelfasern; *1a + b* beinahe so breit wie *1c* und wesentlich faserärmer, so daß die Differenz zwischen *1a + b* und *1c* weniger groß ist.

46. Area sublatofasciculata.

1a + b reichlich $\frac{3}{5}$ mal breiter als *1c*; weitere Abnahme der Faserdichtigkeit in *1a + b*; Einzelfasern deutlich feiner.

αβ) Divisio dysfasciculata.**47. Area dives.****48. Area pauper.**

Auch die Einzelfasern dünner und in *3b* nur spärlich.

β) Subregio tenuifibrosa.49. *Area dives.*50. *Area pauper.*

Auch die Einzelfasern feiner.

V. Regio bistrata (Areae 51–56).**α) Subregio bistrata.****α α) Divisio tenuifibrosa.**

Keine dickeren Einzelfasern; aber dichtere (sehr feine) Grundfaserung (speziell auch in 3a).

51. *Area pauper.*52. *Area dives.*

Die dorsaleren Partien beider Areae sind faserreicher und enthalten auch dickere Einzelfasern in den ebenfalls breiteren Radii. Aber der Übergang ist ein so allmählicher, daß ich von einer weiteren Gliederung abgesehen habe.

α β) Divisio grossofibrosa.

Dickere Einzelfasern, auch in 1a + b, die zu denjenigen der Regio unitostriata überführen. Weniger dichte Grundfaserung.

53. *Area grossofibrosa.***β) Subregio subbistrata.**

5a relativ markhaltig. Aber die Einzelfasern (auch in 1a + b) weniger dick, und 4 und 5b reicher an Grundfasern als in der Regio unitostriata.

54. *Area tenuifibrosa.*55. *Area grossofibrosa.***γ) Subregio propeunistriata.**

5a relativ breit und faserarm; 6aα deutlich dunkler als 5a.

56. *Area propeunistriata.***VI. Regio unitostriata (Areae 57–66).****α) Subregio subunitostriata.**

5a deutlich faserärmer als 4.

α α) Divisio propebistrata.

4 und 5b durch eine deutlich hellere 5a getrennt; 6aα wesentlich heller als 5b, auch als 6aα in 56. Dickere Einzelfasern in 1a + b, wie in 4–5b als in 56.

57. *Area propebistrata.***α β) Divisio subunitostriata.**

5a weniger abgehoben; dickere Einzelfasern.

58. *Area dives.*59. *Area pauper.*

Gegenüber 58: Grundfaserung speziell auch in 5a geringer; Einzelfasern in 1a + b und 4–5b dünner.

$\alpha \gamma$) **Divisio multostriata.**

3 sehr faserreich, mit spezieller Faseransammlung an der Oberfläche von **3a**; **5b** verschmälert.

60. Area multostriata. $\alpha \delta$) **Divisio propeunistriata.**

6a α faserreicher als in den anderen Divisionen und damit Vermittlung zu den benachbarten unistriären Areae **5** und **9**.

61. Area dives.

Von der Area **5** speziell durch dicke Einzelfasern in **4** und **5a** verschieden.

62. Area pauper.

Gegenüber **61**: reicher an Einzelfasern, aber ärmer an Grundfasern, speziell in **4** und **5b**.

 β) **Subregio unitostriata.**

5a kaum abgehoben.

 $\beta \alpha$) **Divisio trizonalis.**

1c breiter.

63. Area pauper.

Sehr arm an Grundfasern, so daß in **4—5b** die Einzelfasern vollständig vorherrschen.

64. Area intermedia.

Auch Vermehrung der Einzelfasern.

65. Area dives.

Auch noch weitere Zunahme der Einzelfasern.

Enthält gegenüber **58** und damit natürlich gegenüber **57** und **59** dickere und mehr Einzelfasern in **1a + b** und **4—6**, aber weniger Grundfasern, wenigstens in **1—3**.

 $\beta \beta$) **Divisio propebizonalis.**

1c schmaler.

66. Area propebizonalis.

REFERATE.

Held, H., Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. IX und 378 Seiten mit 275 Abbildungen auf 53 Tafeln. Leipzig 1909. Verlag von J. A. Barth. Preis M. 30.—, geb. M. 32.—.

Der verdiente Leipziger Neurologe hat in einer umfangreichen Monographie die Ergebnisse seiner neuesten, über mehrere Jahre sich erstreckenden vergleichend-histogenetischen Forschungen über das Nervengewebe der Wirbeltiere zusammengefaßt. Die eminente Bedeutung der Arbeit, die auch da nicht gering zu schätzen ist, wo man sich den theoretischen Folgerungen, die der Verfasser aus den von ihm entdeckten Tatsachen zieht, oder seiner Kritik älterer Theorien nicht ohne weiteres anschließen kann, wird am unmittelbarsten aus einer Übersicht des Inhaltes hervorgehen, die wir in folgendem in gedrängtester Kürze und mit nur ganz vereinzelt kritischen Exkursen zu geben versuchen.

In der Einleitung bespricht Verfasser zunächst die wichtigeren Theorien (und ihre Modifikationen) über das Wesen der Neurogenie: die von Baer-Hensensche Hypothese des primären Zusammenhanges zwischen Zentrum und Endorgan, die Schwann-Balfoursche Zellkettenhypothese, die Kupffer-Hissche Ausläuferhypothese und die Hypothese der Gebrüder Hertwig von der sekundären plasmatischen Kontinuität. Diesen vier Hauptlehrmeinungen hat Verfasser im Laufe der letzten Jahre in verschiedenen Schriften seine Lehre vom Neurencytium gegenübergestellt. Diese Lehre sucht der Verfasser nun in der vorliegenden ausführlichen Monographie in allen Einzelheiten zu begründen.

Verfasser hat die Entwicklung des Nervengewebes an folgenden Wirbeltieren verfolgt:

- I. Leptocardier: *Branchiostoma lanicolatum*.
- II. Cyclostomen: *Petromyzon Planeri*.
- III. Pisces: *Scyllium canicula*, *Acanthias vulgaris*, *Torpedo marmorata*, *Torpedo ocellata*, *Salmo fario*.
- IV. Amphibia: *Siredon pisciformis*, *Triton taeniatus*, *Rana esculenta*, *Rana temporaria*, *Bufo vulgaris*.
- V. Reptilia: *Testudo graeca*, *Emys orbicularis*, *Lacerta agilis*.
- VI. Aves: *Gallus domesticus*, *Ansa domestica*.
- VII. Mammalia: *Sus domesticus*, *Lepus cuniculus*, *Mus musculus*.

Zur Darstellung der fibrillären Elemente des Nervengewebes (auf diese mußte sich Verfasser aus technischen Gründen beschränken) diente im wesentlichen eine vom Verfasser modifizierte Simarro-Cajalsche Silberreduktionstechnik. Die Embryonen wurden in einer 70% wässrigen Pyridinlösung fixiert. Ferner wurde eine vom Verfasser in großen Zügen mitgeteilte neue Molybdänhämatoxylinmethode an verschieden fixiertem Material und mit verschiedener Handhabung der Differenzierung und endlich die etwas modifizierte alte Erythrosinmethylenblaudoppelfärbung des Verfassers angewandt. Bedauerlicherweise hat sich Verfasser „versagen müssen, genauere Vorschriften zu den angegebenen Methoden aus der Hand zu geben“. Es liegt zweifellos — wenn auch unter einem gewissen Gesichtspunkte nicht immer im persönlichsten Interesse des einzelnen Forschers — doch stets im Interesse der Wissenschaft, daß neue Forschungsergebnisse so schnell wie möglich und von so vielen Seiten als möglich ausgenutzt und eventuell nachgeprüft werden können. Das verhindert der Verfasser durch die von ihm auch früher schon bisweilen beachtete ängstliche Geheimhaltung wesentlicher methodischer Kunstgriffe. Was auch den Verfasser dazu veranlaßt haben mag, man kann nicht gerade wünschen, daß sein Vorgehen Schule macht.

Der zweite Abschnitt der Arbeit ist der Darstellung des Prozesses der Neurofibrillation gewidmet. Er zerfällt in fünf Unterabschnitte: 1. Die Bildungszellen

der Neurofibrillen; 2. Die fibrilläre Struktur des Neuroblasten, ihre allgemeine Bedeutung und die Art ihrer Form; 3. über die neurofibrilläre Verbindung der Neuroblasten und die Genese von Nervenfasern; 4. über die Wachstumsrichtung der neurofibrillären Substanz und die allgemeine Entwicklung der Gestalt der Ganglienzelle; 5. das Problem der Dendriten.

Verfasser behält für die Bildungszellen der Neurofibrillen aus gutem Grunde den Hisschen Terminus „Neuroblast“ bei. Denn seine Beobachtungen „lassen keinen Zweifel, daß die von His entdeckten birnförmigen Zellen des Medullarrohrs oder die doppelbirnförmigen eines Spinalganglions die Neurofibrillen produzieren und damit den wesentlichsten Anteil an der Entstehung des Nervengewebes haben“.

Die Neurofibrillation selbst anlangend fand der Verfasser „das erste und sichere histologische Charakteristikum einer embryonalen Zelle von neuroblastischer Tendenz“ in dem Sichtbarwerden eines spezifischen Reticulums an einer bestimmten Seite des Kernes. Diesen schon früher mitgeteilten Befund beschreibt Verfasser jetzt des näheren, speziell seine Darstellung im spezifisch gefärbten Fibrillenpräparate: Neuroblastenreifung durch Auftreten eines zunächst minimalen Neuroreticulums in der fibrillogenen Zone des Neuroblasten. Das gilt ganz allgemein, d. h. unabhängig vom Entstehungsort (ob es sich also um medullare Neuroblasten oder solche peripherer Ganglien handelt). In diesem Stadium (des ersten Auftretens eines begrenzten und färbereich als solches darstellbaren Neuroreticulums) bezeichnet der Verfasser die Neuroblasten als primäre und unterscheidet davon die älteren durch lebhaftes, bestimmt gerichtetes Wachstum der neuroretikulären Substanz charakterisierten Neuroblasten als sekundäre. An den sekundären Neuroblasten unterscheidet er drei Typen, den unipolaren, bipolaren und multipolaren Typ. Einige Neuroblasten durchlaufen typische Entwicklungsstadien (bis zum multipolaren, der fertigen Ganglienzelle ähnelnden Typ) in der eben erwähnten Reihenfolge, andere wieder nicht. Hier setzt sich der primäre Neuroblast sogleich in die „multipolare Miniaturform“ des sekundären um: vorzeitiger multipolarer Neuroblastentyp. Die Umwandlung in den unipolaren Typ beginnt damit, daß das umfängliche Neuroreticulum sich nucleofugal ausbreitet, wobei eine deutliche Konvergenz der Fibrillen, die als mehr gesonderte Fäden aus dem Neuroreticulum hervorgehen, in Erscheinung tritt. Die Wachstumsspitze der so vordringenden neurofibrillären Bündel läßt zwei Bildungstypen unterscheiden: die einfach zugespitzte und die endständig angeschwollene Form. Bei ungenügender Differenzierung gibt diese letzte Form das Bild der Cajalschen Wachstumskeule. Wo der netzförmige Bau (an Stelle gedrängt-parallelgelagerter Einzelfibrillen) ausgeprägt ist, kann man wahrnehmen, daß die einzelnen Netzanteile terminal geschlossene Schleifen bilden. Verfasser hält diese Ringbildung nicht für eine dauernde. Er sah bisweilen kurze Fibrillenstücke aus der Schleife hinausragen und ihrerseits mit geringer knopfförmiger Verdickung endigen. An den frühen embryonalen Nervenfasern findet man ähnliche, einer Schleifen- und Ringbildung seitens der Neurofibrillen zugrunde liegende variköse Anschwellungen in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen. Verfasser vermutet daher, daß in diesen Bildungen generell Wachstumsmarken zu sehen sein dürften. Sie würden als Reste von Wachstumskeulen anzusprechen sein und den Abschluß intensiver Wachstumsperioden anzeigen.

Auf die eben kurz charakterisierte Bildung des primären Fibrillenbündels folgen sekundäre neurofibrilläre Wachstumsprozesse, deren Effekt eine weitere Ausbreitung der neurofibrillären Substanz im Zelleib des Neuroblasten selbst, teils auch ein Hineinwachsen dieser Substanz in fremde neuroblastische Zellbezirke ist, — interneuroblastische Fibrillen (die Neuroreticula verschiedener Neuroblasten verbindend). Bisweilen sah übrigens Verfasser die typischerweise sonst sekundären intracellulären und interneuroblastischen Fibrillen vor dem primären Bündel aus dem Neuroreticulum der fibrillogenen Reifungszone hervorgehen, bisweilen gleichzeitig mit diesem entstehen, so daß in beiden Fällen dann nicht mehr gut von einem primären Fibrillenbündel die Rede sein kann. Die sekundären neurofibrillären Wachstumsprozesse schaffen schließlich ein mehr oder weniger vollständig den Kern umhüllendes

Neurofibrillengitter. Durch dieses unterscheidet sich der reife von dem jugendlichen typischen unipolaren Neuroblasten. Im atypischen unipolaren Neuroblasten des Verfassers liegt der Kern mehr oder weniger tief zwischen dem primären Neuroreticulum und dem primären Fibrillenbündel. Die fortschreitende Gitterbildung innerhalb des neuroblastischen Plasmas beruht auf einer fortschreitenden Spaltung der perinucleären Fibrillenschlingen. Spaltung und Verschmelzung von Fibrillen sind nach des Verfassers Ansicht die Faktoren, die den definitiven Befund schaffen.

Der bipolare Neuroblastentyp geht durch Auswachsen von Fibrillen in einer, der des primären Bündels entgegengesetzten Richtung aus dem unipolaren hervor. Sie bilden sein sekundäres Bündel. Der bipolare Typ ist nicht auf die peripheren Ganglien beschränkt, sondern kommt auch, obgleich inkonstant und nur ganz vorübergehend, in der Medulla zur Ausbildung.

Die Entwicklung des multipolaren Typs erfolgt entweder vorzeitig, d. h. vor, oder gleichzeitig mit der Differenzierung des primären Bündels, indem ungefähr radiär angeordnete Fibrillen aus dem primären Neuroreticulum, den äußeren Umfang des Neuroblasten überschreitend, heraus in das Plasma benachbarter Zellen hineinwachsen, ein Prozeß, der beim späten multipolaren Neuroblastentyp erst nach der deutlichen Differenzierung des primären Fibrillenbündels einsetzt.

Im zweiten Unterabschnitt konstatiert der Verfasser den tiefgreifenden Unterschied zwischen der Hisschen und seiner Auffassung, der sich aus dem Gesagten ohne weiteres ergibt: „Nicht das Vorfließen eines einfachen Protoplasmas zu einem Zellfortsatz, sondern das bestimmt gerichtete Wachstum einer neuen und besonderen Zellsubstanz ist es, welches die ersten Nervenbahnen im Embryo entstehen läßt“ (nach des Referenten Ansicht: uns durch die eintretende Darstellbarkeit der Neurofibrillen, also einer Struktur von funktionell-sekundärer Bedeutung, die primär vorgebildeten plasmatischen und bis dahin primitiv-nervös-differenzierten Brücken als in der Umbildung zum hochdifferenzierten Nerven oder Dendriten begriffen verrät!).

Über das Wesen der inneren, zur Entstehung der neurofibrillären Gebilde im Protoplasma führenden Prozesse läßt sich vor der Hand keine nähere Angabe machen. Verfasser stellt sich den Prozeß an die Existenz einer neurogenen Substanz gebunden vor. Mit der Spezifität der Neurofibrillen, die vom ersten Beginn ihrer Differenzierung an unverkennbar ist, hält aber der Verfasser wenigstens das für ausgemacht, daß es sich bei den beschriebenen Strukturen um neurofibrilläre im Sinne Apáthys handelt, so daß also dessen Lehre von der sekundären Versorgung der Ganglienzellen mit Neurofibrillen durch fremde zelluläre Elemente (die „Nervenzellen“) fallen muß. Im Gegensatz zu Bethe und dem Referenten hält Verfasser mit Apáthy, Donaggio und anderen das Neuroreticulum im Ganglienzelleninnern für ein echtes Gitter, gibt aber zu, daß die Elementarfibrillen an den Knotenpunkten des Netzes „miteinander nach einem unbekannten Modus fest zusammengepreßt gehalten werden“. Damit fällt doch eine prinzipielle Differenz mit der Anschauung des Referenten fort, wie Referent in Bälde in diesem Journal näher darzulegen hofft (Referent schrieb ausdrücklich, daß z. B. bei Amphioxus in den Knotenpunkten des scheinbar echten Neuroreticulus die Primitivfibrillen in ihre Elementarfibrillen — oder vielleicht, das mag sein, in wenigfädige Bündel von solchen — auseinanderweichen).

Der dritte Unterabschnitt handelt über die neurofibrilläre Verbindung der Neuroblasten und die Genese der Nervenfasern. Verfasser beschreibt hier außer dem schon oben erwähnten Anastomosieren der Neuroreticula der Zelleiber verschiedener Neuroblasten auch die Existenz neurofibrillärer Anastomosen zwischen verschiedenen primären Fibrillenbündeln, von sogenannten kollateralen Verbindungsfibrillen der Nervenfasern. Ja, es gelingt ihm, einwandfrei den Nachweis zu führen, daß die Nervenfasern keineswegs immer jeweils einem einzigen Neuroreticulum entspringen, sondern daß an ihrem Aufbau deren mehrere beteiligt sein können: polyneuroblastische Genese von Nervenfasern. Der Nachweis der kollateralen Verbindungsfibrillen ist von größter Bedeutung. Ihre genetische Beziehung zu

den Kollateralen des erwachsenen Nervensystems zwingt uns, in diesen Apparate zu sehen, „welche die Reize nicht nur von einer bestimmten Zelle her und in einer Richtung zu verteilen, sondern auch an gewissen Stellen aufzunehmen und umzuleiten haben“.

Von der Wachstumsrichtung der neurofibrillären Substanz und der allgemeinen Entwicklung der Gestalt der Ganglienzelle sagt Verfasser aus, daß die „durch zahlreiche und feine Plasmodesmen nicht nur mit anderen Neuroblasten, sondern auch mit sonstigen Zellen der Umgebung verbundene“ junge Neuroblastenzelle von vornherein einen bipolaren Protoplastkörper erkennen läßt, und zwar sowohl im Medullarrohr, wo sie noch zur Zeit des ersten Auftretens eines Neuroreticulums die Form einer durchreichenden Epithelzelle haben kann, als auch in der Ganglienleiste, von denen auch wieder die Vielseitigkeit der plasmodesmatischen Beziehungen zur Umgebung (Zellen des Medullarrohres, des Ektoderms, des Urwirbels und weiterhin des embryonalen Bindegewebes) hervorzuheben ist. Überall zeigen sich die Neuroblasten in bezug auf die Lage ihrer fibrillo-genen Zone bestimmt orientiert. Diese ist im embryonalen Nervenrohr so gerichtet, daß das Neuroreticulum entweder genau auf der basalen (Außen-)Seite, oder genau der Lichtung des Rohres zugewendet liegt. In der eben sich differenzierenden Ganglienleiste sind die Neuroblasten in der Länge derselben eingestellt, so daß die Neuroreticula entweder der Peripherie oder dem Zentrum zugewendet liegen. Nur ein kleiner Teil nimmt Winkelstellungen zwischen diesen extremen (und Haupt-)Lagen ein. Auf die Beziehungen, die sich zu den Theorien Rabls ergeben, soll hier nicht eingegangen werden.

Das Dendritenproblem bespricht Verfasser zunächst anhangsweise. Die Entwicklung der Neuroblasten zur multipolaren Form (sowohl im Medullarrohr, als im peripheren sensibeln Ganglion) läßt sie als Substrat eines frühzeitigen neurofibrillären Konnexes benachbarter Ganglienzellen erkennen. Damit wäre also die alte Gerlach'sche Lehre von neuem erweckt und sehr kräftig gestützt.

Der dritte Hauptabschnitt der Monographie behandelt die Entstehung der zentralen Leitungsbahnen. Wesentlich und gegen His, für Hensen sprechend ist die im Original einzusehende detaillierte Würdigung des Randschleiers. Im wesentlichen werden die in den vorhergehenden Abschnitten mitgeteilten Befunde eingehend unter Berücksichtigung der Bedeutung, die sie für die Entstehung der zentralen Leitungen haben, diskutiert. Die außerneuroblastische Strecke der wachsenden neurofibrillären Zellsubstanz zeigt sich als an den Weg der Neuroglia organisch gebunden. In die protoplasmatische Substanz der sich entwickelnden Neuroglia ist die der Nervenfasern direkt und unmittelbar eingebettet.

Das histogenetische Bild der motorischen Nerven, deren Entstehung Verfasser in dem vierten Hauptabschnitt behandelt, ist zu einem großen Teil von der Beschaffenheit des perimedullären Gewebes abhängig und wird durch den Grad, den dessen Entwicklung erreicht hat, bestimmt. Hinzu kommen natürlich noch spezifische Bildungsgesetze des Nerven. Dementsprechend sind die einzelnen Kapitel dieses umfangreichen Abschnittes einer ausführlichen Darstellung des epithelialen Bindegewebes, 1. der Anamnioten, 2. der Amnioten, gewidmet. Weitere Kapitel, die ebenfalls im einzelnen hier nicht referiert werden können, behandeln die Reduktion der Zellkegel und Bildung der embryonalen Grenzhäute (3), die Umwandlung des epithelialen in das zellreiche Bindegewebe (4), die Bedeutung der embryonalen Membranae limitantes (5). In Kapitel 6, 7 und 8 wird die Entstehung der motorischen Spinalnerven der Anamnioten, des Nervus oculomotorius des Frosches und der motorischen Spinalnerven der Amnioten ausführlich beschrieben. Zum Schluß wird das allgemeine Ergebnis über die Bildung der motorischen Nerven näher präzisiert und die einschlägige Literatur diskretiert. Verfasser unterscheidet auf Grund der Entwicklung an jeder motorischen Nervenfasern eines Wirbeltieres zwei Strecken: eine zentrale und eine periphere. Die Membr. lim. med. ext. bildet die Grenze zwischen beiden. Die Neurofibrillen der zentralen Nervenstrecke bilden sich vor denen der peripheren. Sie entstehen durch das einseitige Wachstum der neurofibrillären Zellsubstanz eines unipolaren resp. bipolaren Neuroblasten, welches in der Richtung der Rabl'schen Hauptachse basalwärts vorschreitet und bald die äußere

Grenzhaute des Medullarrohres überschreitet, dem Endorgan zu. Die zentrale Strecke des fertigen basalen Neurofibrillenbündels eines Neuroblasten kann entweder gerade und dann entweder rein radiär oder schief gerichtet, oder auch bis zu seiner medullären Austrittsstelle in mannigfache Biegungen gelegt sein. Sie kann endlich auch der Oberfläche des embryonalen Medullarrohres parallel laufen, um dann in hartem Winkel auszubiegen, sofern der Neuroblast eine oberflächliche Lage hat, die seine Hauptachse infolge von sekundären Verschiebungen flach zur Membrana limitans eingestellt hat. Die zentrale Strecke eines motorischen Nerven, der eben die Mem. lim. durchwachsen hat, ist endlich kürzer oder länger, je nachdem der Neuroblast ihr unmittelbar als eine oberflächliche Zelle des Medullarrohres anliegt oder den mehr zentralen und inneren Schichten selber angehört. Auf diesem ersten Stadium der kürzesten peripheren Strecke ist dann weiter der zentrale Abschnitt des motorischen Nerven entweder wie im ersten Fall nicht durch den Weg weiterer Zellen von neuroblastischer oder aneuroblastischer Tendenz kompliziert oder er führt randständig durch den Bezirk mehrerer Zellen hindurch, die noch von einfachem epithelialeem Charakter sein können, oder bereits differenzierte Neuroblasten sind. Nach Ausbildung des Randschleiers findet Verfasser stets das motorische basale Fibrillenbündel eines Neuroblasten zentral dem Balken des Randschleiers eingelagert, und sobald dieser mit von innen vorrückenden Gliazellen angereichert wird, wird auch die ursprünglich hier kernfreie plasmatisch-fibrilläre Nervenstrecke mit Gliazellen belegt (und damit „kernhaltig“), die sein Protoplasma einfassen und umgrenzen.

Die periphere Strecke des motorischen Nerven stellt wegen der anders gearteten inneren Wachstumsbedingungen sich wesentlich komplizierter dar, denn die neuro (Medulla)-muskulären (periphere Anlage) Plasmodesmen sind nicht rein ektodermal (wie der Randschleier), vielmehr sind ihnen auch „mesodermale resp. entodermale Anteile“ beigemischt, weiterhin ist aber auch an und für sich das äußerliche Bild des peripheren motorischen Nerven in der Wirbeltierreihe ein sehr wechselndes. Als erstes Hauptstadium in der Entwicklung der peripheren Nervenstrecke unterscheidet Verfasser das des auswachsenden Nerven, der das Endorgan mit seiner zu ihm hinwachsenden spezifischen Substanz noch nicht erreicht hat, aber trotzdem mit ihm schon durch eine einfachere, spezifisch noch nicht höher differenzierte Plasmamasse verbunden ist. Die Hissche Lehre von den frei in den Gewebstücken vordringenden amöboiden Neuroblastenfortsätzen muß also fallen. Das zweite Hauptstadium wird durch das Erreichen der zugehörigen Muskelanlage seitens des wohldifferenzierten Nerven, der sich mit ihr intim (seine Neurofibrillen setzen sich in die Muskelepithelzellen hinein fort) verbindet, gekennzeichnet. Bei den Anamnioten ist die jetzt neurofibrillär vollendete Nervenstrecke (Medullarrohr-Myotom) primär-kernfrei, bei den Amnioten dagegen primär-kernhaltig gebildet, und zwar weil bei jenen die Plasmodesmen, welche die einander zugekehrten Epithelflächen als ein epitheliales Bindegewebe miteinander verbinden, bei diesen das zurzeit bereits entwickelte zellige Bindegewebe in die nervöse Bahn einbezogen wird. Bei den Amnioten durchdringen also die sich peripherwärts differenzierenden Neurofibrillen eine Anzahl fremder, verschieden orientierter kernhaltiger Zelleiber. Ursache ist die jeweils differente Entwicklungshöhe und Entwicklungsenergie der zentralen Neuroblasten und des perimedullären Gewebes. Das dritte Entwicklungsstadium des motorischen Nerven leitet schon zur reifen, cellulär-umscheideten Nervenbahn über. Es ist wesentlich charakterisiert durch die peripher vorschreitende umfangreiche Auswanderung medullogener Zellen längs der bereits vorhandenen nervösen (und neurofibrillär differenzierten!) Faserzüge, mit denen sie plasmatisch kontinuierlich verbunden sind. Rasche mitotische Vermehrung der ganzen auswandernden Zellmasse bedingt eine schnelle Anreicherung der primären Nervenstrecke mit längsorientierten Zellen. Damit wird der Typ der primären kernfreien oder der primären kernhaltigen Nervenstrecke in den (in der ganzen Vertebratenreihe prinzipiell gleichen) Typ der sekundären kernreichen Nervenstrecke übergeführt. Different gestaltet sich innerhalb der Vertebratenreihe nur der Weg, auf dem „der Schwannsche Zellenstrom den motorischen Spinalnerven zufließt“. Bei den Cyclostomen und Plagiostomen entströmen die Zellen

ausschließlich der Austrittsstelle des peripheren Nerven, bei den Teleostieren vielleicht zudem aus dem Spinalganglion, ausschließlich von hier anscheinend bei den Amphibien. Bei Sauropsiden und Mammaliern stellt das Spinalganglion die Hauptquelle dar, und nur einzelne Zellen wandern an der Stelle des Durchbruches des Nerven durch die Membrana limitans externa aus dem Medullarrohr aus. Die periphere Wanderschaft der Schwannschen Zellen sistiert wahrscheinlich erst ziemlich spät postembryonal gleichzeitig mit dem Körper- und Nervenwachstum. Ihre gewiß komplizierten Verhältnisse sind noch genauer zu erforschen. Beim frühen motorischen Nerven des Anamniertyps gehen Anteile des epithelialen Bindegewebes, die mit dem fertigen primären Nerven noch seitlich zusammenhängen, in die Schwannschen Elemente genetisch auf, beim späten (Amnioten-) motorischen Nerven dagegen Anteile von Bindegewebszellen, die mit ihren kernhaltigen Zelleibern von den Schwannschen Zellen selbst aus der Nervenbahn abgedrängt waren und in direkter plasmodemischer Verbindung nur mit diesen standen. Übrigens bedeutet die sekundäre Bereicherung des peripheren Bahnteils mit spezifischen cellulären Elementen keineswegs die sekundäre Einhüllung einer primär freien Bahn. Nirgends und niemals ist vor dem Vorrücken der Schwannschen Zellen ein Freiwerden der neurofibrillär differenzierten Bahn aus den Plasmanetzen des zelligen oder epithelialen Bindegewebes zu beobachten gewesen. Der Typ der sekundären kernreichen Nervenstrecke ist durch die den Schwannschen Elementen eigentümliche Längsorientierung der Kerne leicht von dem primär kernhaltigen Typ zu unterscheiden. Bei den Anamnioten bieten sich nach dem oben Referierten natürlich überhaupt keine Schwierigkeiten in dieser Beziehung.

Im fünften Hauptabschnitt beschreibt Verfasser die Entstehung der sensiblen Nerven und gibt zunächst eine Einteilung der sensiblen Neuroblasten, geht dann näher auf die Nerven der zentralen sensiblen Neuroblasten der Anamnioten ein, bespricht das System der sensiblen Neuroblasten allgemein (Anamnioten und Amnioten, den allgemeinen Bau des sensiblen Ganglions und anhangsweise die sensiblen Gehirnnerven. Den Schluß des Kapitels bilden wieder eine Zusammenfassung der Ergebnisse und eine Kritik der Literatur.

Im allgemeinen zeigte es sich, daß die Bedingungen, welche die Form der indirekten sensiblen oder spinalen Nerven bei ihrer embryonalen Bildung bestimmen, schwieriger zu übersehen sind, als die der Entwicklung der motorischen Nerven und die der sensiblen direkten oder primären Anamniotennerven, — hier liegen dieselben klaren Verhältnisse wie beim motorischen Nerven vor (der im kernfreien epithelialen Bindegewebe weiterwachsende und so seine Endungen (Haut) erreichende Nerv stellt einen primär kernfreien Typ dar). Das Bild der Umbildung einer primär kernhaltigen Nervenfasern in den Typ der sekundären kernreichen Nervenstrecke kehrt als charakteristisch für den sensiblen Spinalnerven an vielen Stellen des embryonalen Körpers wieder, da nämlich, wo das Neurofibrillenbündel eines spinalen Neuroblasten direkt in das vorliegende Mesoderm eindringt und die Schwannschen Zellen erst sekundär nachfolgen. Dahin gehört der periphere Spinalnerv vom Petromyzon, der homologe (aberrante) Nerv aus dem Spinalganglion des Schweines und die der Stirnhaut zuwachsenden Trigeminasäste. Dieser Modus wird vermißt bei der hinteren Rückenmarkswurzel von Ente, Schwein und Kaninchen und überhaupt dem ersten peripheren Abschnitt des Spinalnerven, welcher der Zellenstraße folgt, die bereits auf den motorischen Rückenmarksnerven direkt oder vom Ganglion her übergeglitten ist. Nach dem oben Referierten und dem gegebenen histologischen Befunde ist das ohne weiteres verständlich. Denn diese Nervenstrecke ist von vornherein von dichter gereihten Zellen und Zellkernen besetzt. Genetisch ist es zudem ein ektodermaler (beim primär kernhaltigen Nerven ein mesodermaler!) Weg, den sie beschreitet. So ist denn diesem Typ (dahin gehört prinzipiell auch der Ramus lateralis Vagi von Triton) ein primäres kernreiches Bild eigentümlich.

Relativ selten wurde der Typus einer primär kernfreien Nervenstrecke gefunden, z. B. an den Neuroblastenfortsätzen gewisser Kopfnerven. Er erinnert an die frühen motorischen und sensiblen Nerven der Anamnioten und ist auch in derselben Weise

(vgl. oben) bedingt. Einen besonderen Typ stellt scheinbar die von einem spinalen Neuroblasten her direkt innerhalb der Ausdehnung der Ganglienleiste gebildeten Nervenstrecke dar. Aber die Anlage eines Spinalganglions ist ja genetisch nur als ein nach der Körperperipherie versprengter medullärer Splitter zu betrachten, so daß auch sie von einem Zeitpunkt ab ein Gemisch neuroblastischer und aneuroblastischer (gliöser) Elemente darstellen muß. Falsch ist es jedenfalls, wenn, wie vielfach geschehen, dorsalen und ventralen Wurzeln der Charakter einer aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzten Kette als ein gemeinschaftliches Merkmal zugesprochen wird. Die vordere Wurzel ist in der ganzen Wirbeltierreihe zu Beginn ihrer spezifischen Entwicklung eine von den späteren und typischen Längszellen des Nerven vollkommen freie Bildung. Bei der hinteren Wurzel ist dagegen von vornherein eine Straße von ektodermalen und medullogenen Zellen angelegt, welche die von den Neuroblasten der Ganglienleiste ausgehenden Nervenbahnen aufnimmt und dabei, dem Wachstum der Nervensubstanz entsprechend, sich vermehrt und zu ihren Längszellen umordnet.

Der sechste Hauptabschnitt der Arbeit behandelt die Entstehung der sympathischen Nerven, zunächst die allgemeine Herkunft des Nervus sympathicus, den allgemeinen Neurofibrillationsprozeß innerhalb der sympathischen Zellkette und in einem zusammenfassenden Schlußkapitel die Diskussion der in der Literatur niedergelegten Angaben. Die Beobachtungen an den Selachiern haben gezeigt, daß der Sympathicus eine Bildung des Spinalganglions ist auf dem Wege des sensiblen Spinalnerven (Rab1). Das gilt nach des Verfassers Befunden auch für die Amphibien, aber nicht ohne weiteres für die Amnioten. Für diese läßt es sich nämlich nicht ausschließen, daß das spärliche, direkt aus der ventralen Medullarrohrwand längs der motorischen Nerven vorgleitende Zellmaterial mit in die Sympathicusanlage übergeht. Diese Zellen sind ja im gemischten Spinalnerven auch nicht von den reichlich aus dem Spinalganglion selbst hervorgehenden und die ventrale Wurzel mit längsgerichteten Elementen bekleidenden Zellenzügen zu unterscheiden. Allerdings konnten bei den Reptilien solche ventral austretenden Medullarzellen nicht beobachtet werden. Verfasser meint aber, daß hier sein Material eventuell nicht ausgereicht haben könnte. Im Falle der Bestätigung würden jedoch die Reptilien (*Lacerta*, *Emys*) ein guter Beleg für die Richtigkeit der Rabl'schen Formel sein.

Bei den untersuchten Aves und Mammalieren wurden nun zwar spärliche auswandernde Ventralzellen gefunden. Verfasser hält es jedoch trotzdem für wenig wahrscheinlich, daß sie in die Sympathicusanlage eingehen und spricht sich daher schließlich in dem Sinne aus, daß doch wohl in der ganzen Vertebratenreihe die Entstehung des sympathischen Nervensystems ein einheitlicher Prozeß und als Verlängerung des Spinalganglions (Rab1) aufzufassen ist. Die Herkunft der Sympathicusanlage ist also letzten Grades in der dorsalen Wand des Medullarrohres, nicht ventral, zu suchen.

Der siebente Hauptabschnitt handelt über den histogenetischen Begriff der Nerven- oder Ganglienzelle und den der Gliazelle. Verfasser unterscheidet Neuro- und Gliablasten (= Spongioblasten, His). Jene sind durch die Bildung eines primären Neuroreticulums, diese durch die spätere abschnittsweise Aufnahme und Weiterführung (Leitzellen) der von jenem her sich ausbreitenden Neurofibrillen charakterisiert. Verfasser begreift die Summe Schwann'scher Zellen der markhaltigen cerebrospinalen und sympathischen Nerven, sowie diejenigen Zellen, welche den Trabanzellen der zentralen Ganglien- oder Nervenzelle vergleichbar die sensiblen und sympathischen Nervenzellen kapselartig umfassen, unter dem Terminus: periphere Neuroglia. Seine frühere Auffassung von der Beschränkung des neurogliösen Gewebes auf das Zentralnervensystem gibt Verfasser ausdrücklich auf. Die Schwann'schen Zellen sind peripher ausgewanderte Gliazellen, die nachträglich einer bereits vorhandenen Neurofibrillenstrecke gefolgt sind (oder wohl richtiger: neurofibrillär-differenzierten Plasmastrecke! Ref.). Wegen sonstiger Einzelheiten dieses Kapitels, die an und für sich wohl in den Rahmen dieses Referates gehören würden, sei auf das Original verwiesen.

Der umfangreiche achte und letzte Hauptabschnitt handelt über das Wesen der Nervenbildung. Es steht nunmehr auch für den Verfasser fest, daß die Zellkettenhypothesen von Schwann - Balfour und O. Schultze die Neurogenie nicht zu er-

klären imstande sind. Vereinbar untereinander und mit den Ergebnissen der eigenen Forschungen sind dagegen die Hensenschen Beobachtungen über die intraplasmatische Lage der embryonalen Nervenfasern, die der Gebrüder Hertwig, wonach der Bildung einer nervösen Kontinuität zwischen Zentrum und Endorgan eine rein plasmatische vorhergeht, und die Angabe von His, daß die Nervenfasern aus den Neuroblasten entspringen, indem von der Hisschen Lehre der Satz von der durchgreifenden Bedeutung der Neuroblasten für die Nervenbildung, von der Hensenschen Lehre der Satz, daß vorhandene plasmatische Bedingungen oder Urnerven zur Nervenbildung benutzt werden, sich „partiell zu Nerven umwandeln“, durch direkte Beobachtungen des Verfassers bestätigt werden. „Denn es hat sich gezeigt, daß die vordringende und mehr oder weniger verzweigte Wachstumsspitze der Nervensubstanz an ihren äußersten Enden eine über die jeweils erreichte Länge ihrer Bahn hinausreichende Fortsetzung besitzt, die bereits als eine einfachere plasmatische Masse das vorgelagerte, aber von dem wachsenden Nerven als solchem noch nicht erreichte Innervationsorgan mit dem Neuroblasten verbindet. Eine klaffende Differenz zwischen dem Verfasser und Hensen-Gegenbaur tut sich nun aber doch noch auf. (Der große Anatom ist so eng in seiner Arbeit mit der Intercellularbrückentheorie verbunden, daß es dem Referenten unverständlich ist, wie Verfasser sich so kurz mit ihm hat abfinden und auf so schwache Unterlagen gestützt die Hensen - Gegenbaursche Lehre hat verstümmeln können, — wie wir noch sehen werden. Gerade die Hensen - Gegenbaursche Lehre wird nach des Referenten Überzeugung da gestützt, wo sie selbst einen so klaren Beweis nicht hatte bringen können, wie wir ihn der imposanten Arbeit des Verfassers jetzt verdanken. Warum nun mit Gewalt einen Torso aus dem Bau machen! Der vergleichende Anatom wird also wohl noch lange mit dem Embryologen und Histologen in Fehde liegen. Das sei dem folgenden vorausgeschickt, da wir eine eingehende kritische Würdigung nicht in diesem Referat selbst, sondern später in diesem Journal versuchen wollen.) Verfasser bekämpft den wichtigen Satz Hensens, der die Urnerven und somit alle Nerven überhaupt durch unvollkommene Trennung der Anfangs- und Endzellen entstehen läßt. Hier stellt er sich mit Entschiedenheit auf die Seite der Gebrüder Hertwig, welche die kontinuierliche Verbindung von Zentrum und Innervationsorgan erst sekundär entstehen lassen. Eine klipp und klare Beantwortung der Frage nach der Art und Bestimmung des intraplasmatisch vorschreitenden und eine immer größere Zahl von Zellen und Zellanteilen des embryonalen Körpers im Innern ergreifenden Wachstums der neuroblastischen Zellsubstanz ist zurzeit nicht möglich. Das „Prinzip der Wegstrecke“ scheint aber dem Verfasser ein chemotaktisches zu sein. Die „Hensensche Hypothese von der neurogenetischen Bedeutung der unvollkommenen Trennung der Forschungszellen“ hält Verfasser deshalb für unhaltbar, weil von ihm keine durch das Blastocöl hindurchziehenden Plasmodesmen gefunden worden sind, infolgedessen also die motorischen Spinalnerven nicht aus „mitosenhaften Urnerven entstanden sein können“. Würde Verfasser auf die unter anderen vom Referenten vertretene Hypothese etwas eingegangen sein, daß die ursprünglich in der Ebene der Blastosphärenwand gelegenen Plasmodesmen später bogensehnenartig gespannt werden und dann — nach einem, gewiß zum Teil mechanisch bedingten Prinzip „der kleinsten Wegstrecke“ — später fremde Organanlagen (oder Teile davon) und eventuell auch Hohlräume bogensehnenartig durchschneiden, so würde er gewiß selbst haben zugeben müssen, daß der vergleichend-anatomisch so sehr integrierende Hensensche Satz doch nicht auf einer knappen Seite damit abgetan werden kann, daß das betreffende Stadium dem Verfasser beim Frosch (von dem allein, anscheinend, eben abgefurchte Eier zur Untersuchung gelangten) nicht zu Gesicht gekommen ist. Vom Referenten ist es bestimmt nicht, auch sicher nicht von Hammarberg, und ebenso wenig von den andern in Frage kommenden Autoren behauptet worden, was Verfasser zu unterstellen scheint, daß bei der Abfurchung das Blastocöl diametral durchziehende Plasmodesmen stehen bleiben. Das wäre ja eine geradezu unbegreifliche Erscheinung. Sie wäre auch wohl nur für eine rein deskriptive Embryologie eine Manifestation des Prinzipes der kleinsten Wegstrecke. Für die phylogenetische Überlegung ist zweifellos das Gegenteil der Fall, da

die Neuerwerbungen schließlich doch bis in das Zellgefüge der Blastocölwand zurückverfolgt werden müssen, so daß die Hertwigsche Hypothese auf keinen Fall dem Machschen Prinzip des kleinsten Kraftaufwandes sich unterordnet.

Hervorgehoben werden muß übrigens ein Punkt, in dem Verfasser nicht unwesentlich von den Anschauungen der Gebrüder Hertwig abweicht. Diese haben mindestens die neuroblastisch-ausschlaggebende (für die Neurofibrillation) Rolle des kernhaltigen Zentrums nicht klar ausgesprochen. Verfasser liest jedenfalls aus ihren Worten heraus, daß sie die pränerve Plasmaverbindung als solche die Nervensubstanz an Ort und Stelle produzieren lassen. Daß das nicht der Fall sein kann, haben Verworn Referent und andere schon früher hervorgehoben und damit gerade den Neuronbegriff verteidigt. Das letzte bezweckt Verfasser nun zwar nicht, betont aber, daß der Prozeß der Neurofibrillation, der Umbildung der pränerven Plasmabahn auf der spezifischen Tätigkeit der Hisschen Neuroblasten beruht. Die allgemeine morphologische Formel des Neurofibrillationsprozesses gestaltet sich nun folgendermaßen. Im Stadium des Urnerven ist der allgemeine Verbindungsmodus der embryonalen Zellen der syncytiale. „Die breite Vereinigung von Zellprotoplasmen sowohl, wie die viel schmalere durch Zellfortsätze, die von einem den Kern umfassenden Zelleib abgehen und entweder einfach oder netzförmig verzweigt sein können“, bedeuten nur formale Unterschiede. Verfasser bezeichnet den ersten Verbindungsmodus (breite Verb.) als Synplasma.

Eine gewisse, aber doch nicht prinzipielle Weiterbildung bedeutet das durch die Entwicklung von Grenzhäutchen, welche ganze, bestimmt gerichtete Organanlagen basal umfassen, charakterisierte Stadium.

Ein neues Stadium setzt aber mit der Ausbildung der Neurofibrillen ein. Nur können sie nach des Verfassers Ansicht nicht, wie Myo- und Gliafibrillen z. B. als synplasmatische oder syncytiale Bildungen bezeichnet werden. Wohl wachsen die Neurofibrillen im Plasma eines Syncytiums fort, aber das Syncytium ist nicht ihr Produzent (also etwa contra Gebrüder Hertwig!) Dann müßte ja der Neuroblast, von dem die Fibrille nachweislich ihren Ursprung nimmt, und jede von ihr im weiteren Verlaufe ihres Wachstums passierte Zelle einander gleichwertig sein. Eine Kette ursprünglich undifferenzierter gleichartiger Zellen (im Sinne der Zellkettenhypothese) ist aber die Nervenfasernicht. Verfasser bezeichnet daher die Neurofibrille als ein encytiales Zellprodukt. Syncytial könnten nur die aus einem Neuroblasten in einen zweiten, dritten usw. eindringenden Neurofibrillen genannt werden.

Das wesentliche in der Vorstellung eines Encytiums liegt darin, daß einige elementar bedeutungsvolle Zellen (Neuroblasten) in sich und einer Reihe parelementarer Zellen (embryonales Bindegewebe, Muskelgewebe, Epidermis, Mucosa, Sinnesepithelien) die Bildung einer spezifischen Zellsubstanz (Neurofibrillen! — Plus Neuroplasma? Ref.!) auslöst, die ohne die Tätigkeit jener elementaren Zellen unterbleiben würde. Sie sind die Ursache (die Neuroblasten!), daß jene parelementaren Zellen an der Bildung einer von den Neuroblasten her nach der Peripherie zu fortschreitenden Neurofibrillation der indifferenten Plasmodesmen aktiv, durch mehr oder weniger ausgedehntes Aufgehen ihrer Masse in die der Nervensubstanz, teilnehmen. Das alleinige Produkt des neuroblastischen Elementes ist die Nervensubstanz nicht. Verfasser hält dafür, daß Weiterdauer des Wachstums, Richtung und „Richtigkeit in der multicellulären Verteilung“ der neuen (neurofibrillären) Substanz Leistungen sind, die auch auf jene parelementaren Zellen des ganzen Systems verteilt zu sein scheinen. „Das Nervensystem des tierischen Körpers ist ein von seinen Neuroblasten her entwickeltes Neurencytium. Verworn hat allerdings den Begriff des Neurencytiums total mißverstanden.

Mit dem Begriffe des Neurencytiums lassen sich die histopathologischen Erfahrungen der neueren Autoren (Nissl, Marinesco, Bielschowsky und Brodmann, Gierlich und Herxheimer, Lache u. a.) trefflich vereinigen. Die retrograde Reaktion der Ganglienzelle zeigt einen höchst eigentümlichen Parallelismus zur Fibrillengenese im Neurencytium.

Referent kann es sich übrigens doch nicht versagen, darauf hinzuweisen, daß er schon vor länger als vier Jahren, also nicht unbedeutend vor dem Verfasser, den Gedanken des Neurencytioms mit genügender Klarheit ausgesprochen zu haben meint (Biol. Centralbl. Bd. XXV, S. 739): „Potenzierung der Funktion innerhalb präformierter Verbindungen als das Prinzip der Neurogenie! Den Schlüssel für unser eigentliches Problem gibt aber, wie ich in meiner erwähnten Arbeit (Zeitschr. f. allg. Physiol. 1903) und in den späteren hervorgehoben habe, die Sachssche Energidentheorie, die den veralteten Schwann-Schleidenschen Zellbegriff stürzt und jetzt in der Tat gestürzt hat. Die Differenzierung, hier also die Erteilung neurogener Eigenschaften, geht vom energetischen Zentrum, also von nervösen chromidialen Zentralisationen, wie sie in den Nerven„zellen“ des Zentralorganes gegeben sind, aus. So wird erklärt, wie die ursprünglich mehr oder weniger noch auf der Stufe „des indifferenten Protoplasmas“ stehende neurogene „Intercellularstruktur“ schließlich mit einem gewissen Alter, d. h. wenn sie lange genug in jenem Sinne von dem ihr zugehörigen energetischen Zentrum beeinflußt worden ist, einen so hohen Grad spezifisch nervöser, „neurogener“ Potenzierung erreicht, daß von ihr auch dann, wenn der normale Konnex mit dem energetischen Zentrum experimentell unterbrochen wird, selbständig eine, was Funktionsfähigkeit anlangt, durchaus vollkommene nervöse Differenzierung ausgebildet werden kann. Wird der Konnex mit dem zugehörigen energetischen Zentrum natürlich zu früh gelöst, zu einer Zeit, wo das Plasma der Verbindungsbrücken fast noch indifferent, sagen wir „noch neurogen-unreif“ ist, so bleibt der, gleichsam in jugendlichem Alter kastrierte Organismus auf einem infantilen Stadium der Entwicklung stehen, eben dem des nicht spezifisch Nervösen, dem „indifferenten“ Stadium, das in toto den Symptomenkomplex der „Aneurogenie“ darstellt.“ In einer Anmerkung wurde ausdrücklich noch einmal darauf hingewiesen, daß die „Potenzierung“ wahrscheinlich in zellulifugaler Richtung fortschreitet.

Die Idee des Neurencytioms hat also in des Verfassers Untersuchungen unerwartet ein bis ins einzelne gehende Bestätigung erfahren. Neu ist sie nicht. Der eben zitierte Passus aus der Arbeit des Referenten scheint dem Verfasser unbekannt geblieben zu sein.

Unverständlich sind dem Referenten die Ausführungen des Verfassers zur Unterstützung der Nisslschen Theorie vom nervösen Grau geblieben. Referent muß die seinerzeit in Gemeinschaft mit Bielschowsky erhobenen Einwände nach wie vor als nicht entkräftet ansehen und kann auch nicht einsehen, inwiefern die bekannte Diskussionsbemerkung von His an dem Inhalt der Nisslschen Anschauung vorbeitritt. Mit Plasmafortsätzen, welcher Herkunft auch immer, soll ja eben das Nisslsche Grau nichts zu tun haben. Referent muß es sich versagen, auf die betreffenden Ausführungen des Verfassers an dieser Stelle näher einzugehen. Das soll demnächst in anderem Zusammenhang erfolgen und dabei wird Referent auch Gelegenheit nehmen, sich zu der Stellungnahme des Verfassers gegenüber der Neuronlehre zu äußern.

Über die Bedeutung der Neurofibrillen im Mechanismus des Nervengewebes spricht Verfasser sich sehr vorsichtig aus. Man wird aber weitergehen dürfen, als er es tut. Verfasser meint, daß trotzdem (nämlich: Bilder, wie das auffällige allgemeine Bild der so früh und schnell im Embryo vor sich gehenden Entwicklung des neurofibrillären Apparates, keine Beweise sind) die Histogenese der Nervenbahn, welche von vornherein und nicht etwa in einem sekundären Prozeß auf die Produktion und das Wachstum einer das Innere der mannigfachsten Zellarten ergreifenden neuroblastischen Zellsubstanz gestellt ist, „mit mehr als einem Funken von Wahrscheinlichkeit zeigt, daß auch an die besondere Substanz der Neurofibrille die allgemeine Funktion der Reizleitung in einem differenzierten Nervensystem irgendwie gebunden ist.“ Uns scheint das alles nur zu beweisen, daß auch hier das Substrat der Reizleitung zunächst primitive Stadien der Differenzierung durchläuft, die phylogenetisch etwa in Parallele mit der Differenzierungsstufe der reizleitenden Substanz einer Rhizopodenzelle gestellt werden könnten. Sehen wir von den vitalen Methoden ab, so fehlt uns eine Technik — und Verfasser hat eine solche ja auch nicht heranzuziehen versucht —, das der Stütz-

substanzen entbehrende Neuroplasma färberisch zu differenzieren. Wir können also ganz gewiß nicht behaupten, daß die Neurofibrillen auffallend früh auftreten. Dazu müßten wir sagen können: dann und dann erst wird das angeblich reizleitende Neuroplasma differenziert. Überhaupt wird sich histologisch immer sehr viel für die reizleitende Natur des Neuroplasmas und die simple Stützfunktion der Neurofibrille (besonders vergleichend histologisch) anführen lassen, sehr wenig aber für die reizleitende Natur der Neurofibrille, selbst wenn in Wirklichkeit dieser eine solche zukäme. Das liegt in der Natur der Sache. Das Urteil liegt natürlich in Händen der Physiologie, besonders seit dem Nachweis der durchgehenden Kontinuität des perifibrillären Neuroplasmas. Und physiologisch spricht nach des Referenten Überzeugung allerdings so ziemlich alles gegen die reizleitende Funktion starrer, fibrillärer Gebilde.

Wir sind am Schlusse unseres Versuches angekommen, dem Leser einen flüchtigen Eindruck wenigstens von dem Inhalt dieser zweifellos bedeutendsten Darstellung der Entwicklung des Nervengewebes zu geben, die uns im Laufe der letzten Dezentennien geschenkt worden ist. An dem immensen, durch die selten-vollendeten Zeichnungen des Verfassers und ihre peinliche detaillierte Erläuterung und Beschreibung dem Verständnis des Lesers denkbar nahegerückten Tatsachenmaterial wird die Forschung Anregung zu fruchtbarer Weiterarbeit auf lange Jahre hinaus haben.

Es gereicht uns zur besonderen Freude, die schöne typographische Ausstattung des Werkes und die vollendete Ausführung der Tafeln hervorzuheben, Vorzüge, um derentwillen sich der Verleger, der Autor mit seiner bekannten Kunst der zeichnerischen Wiedergabe subtilster mikroskopischer Strukturen und endlich die Reproduktionsanstalt von Angerer & Göschl in Wien in gleicher Weise verdient gemacht haben. Wir haben gerade in wissenschaftlichen Werken (merkwürdigerweise! Weit besser steht es mit der Reproduktion von Kunstwerken!) selten so vorzügliche Rasterreproduktionen von Zeichnungen gesehen.

In Anbetracht dieser mustergültigen und liberalen (53 Tafeln in Lexikonoktav mit 275 Figuren) Ausstattung ist der Preis des Werkes, M. 30.—, ein sehr mäßiger zu nennen.
Max Wolff, Bromberg.

Edinger, L., Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. IV und 190 Seiten mit 161 Abbildungen und 1 Tafel. F. C. W. Vogel. Leipzig 1909. Preis M. 6.—.

Die vorliegende Schrift verfolgt ein ähnliches Ziel, wie etwa die erste Auflage (1885) der „Vorlesungen“ des Verfassers, die ebenfalls nur eine erste Einführung sein wollten. So besteht denn auch im Umfang der Behandlung und in der Einteilung des Stoffes eine gewisse Ähnlichkeit. Verfasser will so kurz wie möglich das Wichtigste von dem schildern, was wir heute mit einiger Sicherheit vom Baue des Nervensystems wissen.

Für Darstellungen dieser Art hat Verfasser zweifellos ein sehr glückliches Talent. So möchte Referent es besonders begrüßen, daß der Verfasser überall die Leser — als welche in erster Linie das größere ärztliche Publikum und in biologischen Fächern unterrichtende Lehrer zu denken und zu wünschen wären —, mit der Geschichte einer wichtigeren Erkenntnis bekannt macht, obwohl viel auf engem Raum zu bringen war. Gewiß ist Verfasser dabei von der didaktisch sehr richtigen Überlegung ausgegangen, daß solche historischen Hinweise dem Leser das Gefühl des Heimischwerdens im fremden Gebiete erwecken müssen, ganz abgesehen davon, daß stets das beste Verständnis nur durch die Kenntnis der Entwicklung eines Problems gewonnen wird. Wir möchten daher auch den Studierenden zur Vorbereitung für das Physikum die leichte Lektüre des Heftes sehr empfehlen.

Die vielen und durchweg sehr instruktiven Abbildungen unterstützen die Erreichung des beabsichtigten Zweckes auf das beste. Auch hierin, im Schematisieren komplizierter Verhältnisse, sind wir ja gewohnt, den Verfasser einen sehr sicheren Weg einschlagen zu sehen.

Freilich kann das Schematisieren auch leicht zu einer Entstellung des Sachverhaltes führen. In dieser Beziehung möchte Referent nur ganz kurz darauf aufmerksam

machen, daß Verfasser in einigen, seinen speziellen Arbeiten an und für sich zwar etwas ferner liegenden Fragen, in denen jedoch Referent des Verfassers Stellung zu kennen meint, sich wohl ruhig hätte bestimmter ausdrücken oder den tatsächlichen Stand unserer Kenntnisse etwas näher präzisieren können, ohne daß das Buch mehr als höchstens $\frac{1}{4}$ Bogen umfangreicher geworden wäre. So scheint dem Referenten das über die Neurofibrillen Gesagte nicht ganz zu genügen. Es kann — gerade vom Kliniker — heute doch eigentlich nicht gut schlechthin ausgesagt werden: „Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die Übertragung der Reflexe durch das Fibrillenwerk vermittelt wird.“ Steht Verfasser aber auf dem Standpunkt, so waren, wenn schon von den gegnerischen Angaben geschwiegen wurde, doch wenigstens ganz kurz die Versuche Bethes zu erwähnen, die reizleitende Natur der Neurofibrillen zu beweisen. So aber wird der Satz: „Die Fibrillen enden nicht in der Ganglienzelle, sie erfahren in dieser nur eine Umlagerung und kommen in ihr mit den vorerwähnten durch Funktion oder Erkrankung verschwindenden Stoffen irgendwie in Beziehung“ — gemeint ist das Tigroid! — gewiß beim Leser keine klare Vorstellung erwecken, wie das Problem augenblicklich steht. — Weiter hätten wohl einige Worte über die Entwicklung der Fibrillen, wie wir sie nach den Arbeiten der letzten 5 Jahre kennen, gesagt werden können. Es scheint dem Referenten auch eine Rückständigkeit der kürzlich von Pflüger gerügten Art zu sein, wenn Verfasser die Frage, „ob die einzelnen Neurone wirklich immer isoliert existieren, als noch nicht mit aller Sicherheit gelöst“ betrachtet, und die schüchterne Aussage: „Wir wissen durch gute Beobachter, daß Anastomosen zwischen Ganglienzellen vorkommen können“ muß bei dem in der Literatur nicht bewanderten Leser eine schiefe Auffassung der Sachlage erwecken. Und kann man heute wirklich noch schreiben, daß es „noch nicht ausgemacht ist, ob der ganze lange periphere Nerv nun einfach durch Auswachsen der erwähnten Ausläufer sich bildet, oder ob nicht peripherer liegende Mesodermzellen an seinem Weiterwachsen beteiligt sind?“ Hier hätten doch mit wenigen präzisen Sätzen die Resultate von Helds Arbeiten Erwähnung finden müssen!

Zum Schlusse noch eine auffällige Unstimmigkeit: Verfasser schreibt, offenbar der Arbeiten Brodmanns gedenkend, daß man 30—40 verschiedene Rindenfelder unterscheiden kann, daß ein Grundtypus im Bau der Rinde existiert, daß aber in den einzelnen Hirnregionen geringere und größere Differenzen an den Schichten aufzufinden sind. Dann kann er aber nicht, wenigstens nicht ohne nähere Begründung seiner etwaigen Zweifel, sagen, daß „diese anatomischen Verschiedenheiten in ihrer Bedeutung noch ganz unverstanden dastehen“, auf der Seite gegenüber eine 4schichtige temporale Rinde (à la Ramon y Cajal, d. h. eine willkürliche Kombination aus Golgipräparaten) abbilden, die sich schon 1900 in seinen „Vorlesungen“ findet, und endlich im ganzen Buche mit keinem Worte das Problematische gewisser Furchenhomologisirungen andeuten. Oder die Vorstellung des Lesers vom Stande unserer Kenntnis muß eben eine falsche werden.

Das sind Unebenheiten in der Darstellung, die die Arbeit des Verfassers nicht entwerten, besonders wenn sie in einer späteren Auflage ausgeglichen werden. Deshalb glaubt aber Referent auf sie hinweisen zu sollen. Max Wolff, Bromberg.





(Aus der psychiatrischen Klinik in Leiden. — Prof. Dr. G. Jellgersma.)

Untersuchung der Hirnrinde eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose.

Von

G. Janssens, Arzt.

(Mit 4 Textfiguren und Tafel 3.)

Schon im Jahre 1885 beschrieben Charcot und Marie in den „Archives de Neurologie“ die anatomische und histologische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Außer Veränderungen in den Muskeln und in den Vorderhörnern des Rückenmarks nahmen sie auch solche in der Hirnrinde wahr. In den Fällen, welche sie untersuchten, fanden sie, daß die großen Pyramidenzellen in zwei Windungen verschwanden: nämlich in der vorderen und hinteren Zentralwindung. Sie beschrieben auch zumeist, daß die Änderungen in der vorderen Zentralwindung stärker seien als in der hinteren. So liest man, daß in der vorderen Zentralwindung die Zahl der großen Pyramidenzellen so stark vermindert war, daß man nur ab und zu ein vereinzelt Exemplar herausfinden konnte, während von den großen Pyramidenzellen in der hinteren Zentralwindung bloß gesagt wird, daß die Zahl der großen Pyramidenzellen abgenommen hat. Andererseits, daß auch in der hinteren Zentralwindung eines anderen Falles von amyotrophischer Lateralsklerose die großen Pyramidenzellen nur sehr spärlich vorkamen. Die beiden Verfasser erkannten also bloß einen relativen und nicht einen absoluten Unterschied hinsichtlich der pathologischen Veränderungen in den Zentralwindungen an. Sie geben auch keine genauen anatomischen Grenzen für diese Veränderungen. Sie sprechen kurzweg von vorderer und hinterer Zentralwindung und als Grenze der krankhaften Abweichungen werden nach vorne die Frontalwindungen bezeichnet, während nach hinten überhaupt keine Grenze angegeben wird.

Bereits ein Jahr früher hatte Marie¹⁾ ähnliche Veränderungen in den „motorischen Windungen“ beschrieben. Ebenso hatte Kojewnikoff²⁾ einige Jahre vorher eine schöne und in allen Einzelheiten ausführliche Beschreibung histopathologischer Untersuchungen bei derselben Krankheit gegeben. Bei der Beurteilung dieser Untersuchungen darf man nicht vergessen, mit welchen mangelhaften Färbungsmethoden die Autoren arbeiteten und wieviel größer die technischen Schwierigkeiten damals waren.

¹⁾ Marie, Cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie. (Compte rendu général de la Société de Biologie séance 1883.)

²⁾ Kojewnikoff, Archives de Neurologie 1883. VI, S. 356.

Ebenso wie Charcot und Marie ging auch Kojewnikoff in der Hauptsache von der Idee aus, daß die „Corps granuleux“ sich im Gehirn verbreiten. Betrachten wir nun auch die Veränderungen, welche der letztgenannte Verfasser in der Hirnrinde fand, so sehen wir, daß sie im wesentlichen nicht viel abweichen von denen, welche später Probst und Campbell beschrieben haben. In der vorderen Zentralwindung, sagt Kojewnikoff, fand man in der weißen Substanz mehr „Corps granuleux“ als in der hinteren „et même dans la première de ces circonvolutions, il n'y en avait que dans la partie, qui confine à la scissure de Rolando.“ Der Verfasser sagt hier beinahe 25 Jahre vor Campbell ungefähr dasselbe, wenn auch bei weitem nicht so ausführlich und genau, als was dieser erklärte, daß sich nämlich bei amyotrophischer Lateralsklerose in der Hirnrinde die Änderungen auf einen bestimmten Teil beschränken und zwar ausschließlich auf die hintere Lippe der vorderen Zentralwindung. In einem anderen wichtigen Punkte jedoch weichen seine Forschungen sehr ab von denen der neueren Zeit, wenn er nämlich erklärt, daß sich in der grauen Substanz dieser Windungen nirgends Veränderungen zeigten und daß diese sich auf die weiße Substanz in der unmittelbaren Nähe des Gyrus centralis anterior beschränkten. Diese letzteren divergierten gegen die Capsula interna. Zum Schlusse faßt Kojewnikoff seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

„Dans notre cas les fibres dégénérés n'atteignaient la substance grise que dans la moitié supérieure des circonvolutions centrales, surtout dans la circonvolution antérieure.“

Später wurden vielfach krankhafte Befunde auch in der Hirnrinde erhoben. So schreibt Mott¹⁾, daß viele „granulaire Corpuscula“ in den Zentralwindungen vorkamen, während diese in den Hinterhauptwindungen fehlten. In einem anderen Falle fand Mott Schwund der großen motorischen Pyramidenzellen in der Rinde²⁾. Auch Hoche³⁾ fand derartige Veränderungen. Bestimmter drückt sich Probst⁴⁾ aus; er sagt, daß die hintere Zentralwindung nur mäßige, die vordere dagegen und die angrenzenden Teile der beiden oberen Stirnwindungen jedoch starke Abweichungen zeigen. Koskewnikow⁵⁾ und Nonne⁶⁾ fanden gleichfalls Änderungen in der Hirnrinde, letzterer sehr starke, welche viele Ähnlichkeit mit den von mir festgestellten haben. Er schreibt: „Von der Hirnrinde kam ein Stück der linken vorderen Zentralwindung und des Cuneus zur Untersuchung. Mikroskopisch zeigte sich eine kümmerliche Anlage der Projektionsfaserung (Inseltypus) mit sehr verkürzten Ausstrahlungsbüscheln, die Meynertschen Fibrae propriae treten nicht hervor, die gesamte Assoziationsfaserung zeigt in allen Schichten, einschließlich

1) Mott, A case of Amyotrophie Lateral sclerosis with Degeneration of the Motor Path from the Cortex to the Periphery. Brain Vol. XVIII 1895, p. 21.

2) The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis by F. W. Mott. Brit. med. Journal 1894. 22. Sept. 642.

3) Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen-spastischen-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. Nr. 6, S. 242.

4) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX, H. 3, 1897.

5) Koskewnikow, Wjestnik psychiatri i nevrologii (1885, II). Nach einem Referate im Neurol. Centralbl. 1886.

6) Nonne, Ärztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 17. April 1894.

der zonalen, nur ganz vereinzelte spärliche Fasern, nirgends eine Andeutung einer Schichtung.“

Spätere Forscher, wie Graz¹⁾ und G. Spiller²⁾ sprechen nur von Veränderungen in der vorderen Zentralwindung. Ebenso v. Czyklarz und Marburg³⁾. Die letzteren beiden fanden mit der Marchimethode in der Rinde der vorderen Zentralwindung einen schollenartigen Zerfall eines großen Teiles der Radiärfasern. Eine genauere Beschreibung oder scharfe örtliche Begrenzung der Befunde fehlen jedoch bei diesen Autoren.

Erst Marinesco⁴⁾ gab eine genaue Darstellung der bei dieser Krankheit in der Hirnrinde wahrgenommenen histologischen Abweichungen; er lokalisierte diese ausschließlich in der vorderen Zentralwindung. Im Jahre 1905 endlich faßte Probst⁵⁾ in einem Autoreferat seinen Standpunkt in den Worten zusammen: „In pathologisch-anatomischer Beziehung ist die Tatsache wichtig, daß nur die vordere Zentralwindung mit ihren Projektions- und Commissurenfasern erkrankt, während alle übrigen Windungen intakt sind.“

Im gleichen Jahre hat Campbell⁶⁾ in einer Monographie dieselbe Ansicht vertreten und Brodmann erwähnt unlängst ebenfalls⁷⁾, daß er Schwund resp. Rarefizierung der Betzschen Riesenpyramiden in zwei Fällen innerhalb der vorderen Zentralwindung beobachtet hat.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie es zu erklären ist, daß bei der nämlichen Krankheit so verschiedenartige Befunde erhoben wurden, so könnte man zunächst daran denken, daß in manchen Fällen die pathologischen Veränderungen sich nicht ausschließlich auf das motorische System beschränkten. Von einem Falle teilt Schäffer⁸⁾ mit, daß weder in den Vorder- noch in den Hinterhörnern Zellen vorkamen, daß die Kleinhirnseitenstrangbahn in ihrem ganzen Verlaufe degeneriert war und daß in den beiden Gyri centrales viele Körnchenzellen lagen. Auch im Corpus restiforme konnte er mit der Marchimethode Veränderungen konstatieren. Schäffer sieht dann auch in diesem Befund einen neuen Beweis für die schon früher geäußerte Meinung, daß die Krankheit, welche unter dem Namen „Sclerosis lateralis amyotrophica“ beschrieben worden ist, mehr umfaßt sowohl klinisch wie anatomisch, als ihr Name ausdrückt. Andere Autoren, denen ebenfalls differente klinische und anatomische Abweichungen aufgefallen waren, nehmen einen ver-

1) Graz, Gehirnbefund bei amyotrophischer Lateralsklerose. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt a. M.

2) G. Spiller, A case of amyotrophic lateralsclerosis presenting bulbar symptoms, with necropsy and microscopical examination by F. X. Derkum and W. G. Spiller. Journal of nervous and mental disease. 1899, XXVI, S. 84.

3) Czyklarz und Marburg, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose von Dr. Ernst v. Czyklarz und Dr. O. Marburg. Zeitschr. für klin. Med. XLIII, S. 59.

4) Marinesco, Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenzellen im Verlauf der Paraplegien. Abst. im Neurol. Centralbl. S. 899, 1900.

5) Probst, Sitzungsbericht der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien.

6) Campbell, Histological studies on the Localisation of cerebral functions by Alfred M. Campbell.

7) Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.

8) Schäffer, Neurol. Centralbl. 1902, S. 530. Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose.

mittelnden Standpunkt ein. So versuchen Rossi und Roussy¹⁾ die Veränderungen an den Hintersträngen, welche wiederholt bei amyotrophischer Lateralsklerose gefunden wurden, zu erklären, indem sie sich der Meinung von Czynkiewicz und Marburg (l. c.) anschließen, daß derartige Änderungen sekundär sind und auf einer Gefäßaffektion mit nachfolgender Gewebsveränderung beruhe. Diese Gefäßaffektion sollte als Folge der in späteren Stadien der Krankheit häufig vorhandenen Kachexie auftreten. Auch Mott²⁾ faßt diese Befunde als sekundäre auf. Indem er die sklerotischen Änderungen in den Hintersträngen und in den hinteren Wurzeln beschreibt, fügt er hinzu, daß diese Änderungen bloß in den afferenten Fasern nachweisbar waren, während keine Abweichungen in den Clarkeschen Säulen, in den direkten cerebellären und aufsteigenden Bahnen und in der Vorderseitenstrangbahn vorhanden seien. Nimmt man nun mit Sherrington, wie Mott behauptet, an, daß $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ der in die Muskeln eintretenden Nervenfasern afferent sind, dann könnten diese Fasern auf die gleiche Weise wie bei Inaktivitätsatrophie, mit den atrophierenden Muskeln verschwinden, während diejenigen für die gewöhnliche Sensibilität erhalten bleiben würden. Ich führe die beiden Meinungen bloß deshalb an, weil sie meines Erachtens nicht ohne Bedeutung sind. Sollte die zweitgenannte Auffassung für eine Anzahl Fälle zutreffen, dann wäre es sehr wohl möglich, daß in der Hirnrinde auch an anderen Stellen als an der vorderen Zentralwindung, als eine Folge einer sekundären Degeneration, Abweichungen bestehen.

Vielleicht darf man auf die gleiche Weise auch manche klinischen Erscheinungen erklären, welche vielfach als abweichende Befunde bei dieser Krankheit angetroffen wurden.

Ein anderer Grund für die großen Meinungsverschiedenheiten über die Ausdehnung des pathologischen Prozesses in der Großhirnrinde bei amyotrophischer Lateralsklerose ist zweifellos in der ungenügenden Kenntnis der normalen Bauverhältnisse der in Betracht kommenden Windungsabschnitte zu suchen. Man betrachtete allgemein die beiden Zentralwindungen als ein physiologisch und anatomisch einheitliches (motorisches) Gebiet. Erst in neuerer Zeit ist darin ein Wandel eingetreten. Allerdings hatten bereits ältere Forscher gelegentlich auf gewisse Unterschiede hingewiesen, so Betz (1874) und Hammarberg (1895) wenigstens für einen Teil der hinteren Zentralwindung einen abweichenden Bau angenommen. Durch Schlapp wurde dann beim Affen nachgewiesen, daß die Zentralfurche in ganzer Länge die Grenze zwischen zwei verschiedenen Rindenstrukturen bildet, Cajal (1900), Brodmann (1903) haben dies für den Menschen bestätigt; Brodmann gab zugleich zum ersten Male eine genaue topographische Abgrenzung der in der vorderen und hinteren Zentralwindung gelegenen cytoarchitektonischen Typen und legte damit den Grund für eine histologische Felderlokalisierung der Großhirnrinde³⁾. Von speziellen Differenzen des Rindenbaues hat Brodmann bereits in seiner ersten Arbeit die große Verschiedenheit der Rindenbreite hervorgehoben; die vordere Zentralwindung besitzt (außer der Insel) die breiteste Rinde, während der unmittelbar anstoßende Typus der hinteren Zentralwindung (Feld 3) mit zu

1) Rossi und Roussy, Sclérose latérale amyotrophique. Revue neurolog. Nr. 9. 1906.

2) Mott, Brain. vol XVIII und XXV, 1895, S. 21; 1902, S. 425.

3) Brodmann, Beiträge zur histol. Lokalisation der Großhirnrinde, I. Mitteilung: Die Regio Rolandica. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1903, Bd. 2.

den schmalsten Rindenformationen gehört. Außerdem ist die vordere Zentralwindung durch die charakteristischen in Nestern angeordneten Betzschen Riesenpyramiden ausgezeichnet, welche in der hinteren Zentralwindung fehlen; im Gegensatz dazu besitzt diese letztere eine dichte und deutliche innere Körnerschicht (IV), welche in jener vermißt wird. Auch das Verhalten der Pyramidenzellen in der III. Schicht ist in den beiden Windungen ein verschiedenes. Den cytoarchitektonischen Differenzen entsprechen nicht geringere myeloarchitektonische (nach Campbell, Mauss) und man wird aus der Verschiedenheit im histologischen Bau auch ohne weiteres auf eine Verschiedenheit der Funktion schließen dürfen. Wenn dem so ist, so muß man folgern, daß bei einer exquisit motorischen Störung auch nur die eine der beiden Windungen, eben die zu motorischen Funktionen in direkter Beziehung stehende, pathologische Veränderungen aufweist. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß der Krankheitsprozeß sich streng auf ein System beschränkt und daß nicht sekundäre pathologisch-anatomische Veränderungen das Bild stören.

Campbell hat diese Hypothese für den Unterschied in der Funktion der beiden Zentralwindungen in Anspruch genommen. Er untersuchte die Gehirne der von Sherrington und Grünbaum operierten Tiere und stellte fest, daß in dem Gehirn der geopferten Versuchstiere die Grenzen der motorischen Region anatomisch ebenso scharf zu ziehen sind, als jene es auf dem Operationstische taten.

Kamen die erwähnten Forscher zu dem Schlusse, daß Muskelkontraktionen bloß durch Reizung eines bestimmten, ziemlich schmalen Streifens in der vorderen Zentralwindung zu erzielen seien, so zeigte Campbell bei denselben Versuchstieren, daß genau in demselben schmalen Streifen eine eigenartige Anordnungsweise der Ganglienzellen zu finden war und sich bloß dort eigentümliche große Elemente befanden, welche in den angrenzenden Regionen ganz fehlten¹⁾. Bei dieser Auffassung lag es für Campbell nahe, die beiden Zentralwindungen bei amyotrophischer Lateralsklerose eingehender zu untersuchen. Besaß die hintere Zentralwindung keine motorische Funktion, und vieles spricht dafür, dann konnte man auch nicht erwarten, daß bei der erwähnten Krankheit ernstliche Änderungen in dieser Region sich finden würden. Was Campbell vermutete, fand er bestätigt; in zwei Fällen von dieser Krankheit traf er sehr starke Änderungen in der vorderen Zentralwindung an, während diese in der hinteren ganz fehlten. Die Grenze nach hinten war eine besonders scharfe, der Boden des Sulcus centralis trennte ein gesundes Gehirnfeld (die hintere Zentralwindung) von einem sehr kranken Gebiete (der vorderen Zentralwindung).

Bei diesen Untersuchungen, die mit der Nisslschen und Weigertschen Methode stattfanden, ging Campbell von dem bekannten Satze aus, daß Nerven-

¹⁾ Dem wäre allerdings entgegenzuhalten, daß neuere Untersuchungen mit dieser Auffassung nur teilweise übereinstimmen. C. und O. Vogt haben ähnliche Reizversuche wie Sherrington an Affen, Halbaffen und einer großen Zahl anderer Tiere in ausgedehntem Maße vorgenommen; die anatomisch lokalisatorische Nachprüfung der betreffenden Gehirne durch Vogt und Brodmann zeigte, daß das elektromotorische Gebiet bei Affen und Halbaffen sich nicht auf das eine Feld des Riesenpyramidentypus beschränkt, sondern annähernd den beiden agranulären cytoarchitektonischen Feldern 4 und 6 des Stirnhirns entspricht, welche Brodmann genauer abgegrenzt hat (vgl. C. und O. Vogt, Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 8, Ergänzungsheft. Ferner Brodmann, Beiträge zur histol. Lokalisation, V. u. VII. Mitteilung. Ibid. Bd. 6 u. 10.

fasern und Nervencentra atrophieren können, weil Neurone zugrunde gehen, zu denen sie in anatomischem und physiologischem Verhältnis stehen. Und obgleich man bei der amyotrophischen Lateralsklerose wohl nicht immer mit Sicherheit angeben kann, wo der primäre Angriffspunkt der Krankheit liegt, innerhalb der Rinde, im Verlaufe der Pyramidenbahn, oder in den motorischen Vorderhörnern, so wird die Untersuchung dieser Fälle trotzdem den Verlauf und den Ursprung der cortico-muskulären Bahn zeigen und bestätigen können. Aus der Wahrscheinlichkeit, daß der Angriffspunkt der Krankheit nicht immer derselbe ist, lassen sich wohl die Variationen der klinischen Erscheinungen und ebenso die der pathologischen Anatomie der Krankheit erklären. So fand man wiederholt keine Änderungen in der Hirnrinde und sehr häufig konnte man die Änderungen in der Pyramidenbahn nicht weiter verfolgen, als bis zu einem Niveau, das in der Pons oder in den Pedunculi lag.

Ich hatte Gelegenheit, folgenden Fall von amyotrophischer Lateralsklerose zu untersuchen, der vor einiger Zeit im Sanatorium „Rhyngest“ zur Sektion kam.

C. S. W. G., Wäscherin und Plätterin von Beruf, 46 Jahre alt, wird am 13. Febr. 1906 aufgenommen, sie ist zwölfmal schwanger gewesen; dreimal hatte sie eine Fehlgeburt, vier Kinder starben im jugendlichen Alter; fünf sind noch am Leben. Während der dritten Gravidität (der Tod eines ihrer Kinder bereitete ihr viel Kummer) bekam sie Anfälle, welche sich seitdem regelmäßig während jeder Gravidität vom ersten Tage an bis zu fünfmal wöchentlich wiederholten. Sie fühlte sie herannahen, verletzte sich wiederholt während des Insults. Einmal soll sie gegen einen glühenden Ofen gefallen sein, wovon keine Narben übrig geblieben sind, ein anderes Mal fiel sie von der Treppe. Ihre Ehe war außerordentlich traurig und schlecht, der Mann, ein Potator, mißhandelte sie, und auch die Kinder waren nicht nett zu ihr, besonders nicht mehr, seitdem sie hilfsbedürftig war. Vor vier Jahren fing das rechte Bein an steif zu werden und schwach, bald darauf war dasselbe der Fall mit dem rechten Arme, dann folgte das linke Bein und endlich der linke Arm. Während der letzten vier Wochen stellten sich Schluck- und Sprachstörungen ein und eine gänzliche Lähmung der Beine. Die Patientin, welche früher sehr schwer gearbeitet hatte, kann seit geraumer Zeit nichts mehr tun und ist vollständig hilfsbedürftig.

Der Status praesens lautete: Patientin ist eine sehr zart gebaute Frau, Panniculus adiposus gering, die Muskeln sind zum großen Teile geschwunden oder atrophisch. Die Gesichtsfarbe ist blühend; die Schleimhäute haben eine gute Farbe. Die Zunge ist flach und von unregelmäßiger, eckiger Form. Der Brustkasten zeigt keine Abweichungen in der Form. Der Atmungstypus ist abdominal, die Halsmuskeln spannen sich aber bei jeder Inspiration ein wenig an. Herz und Lungen ohne abnormen Befund.

Störungen in der Bewegung: Die Rumpfmuskeln sind gleichmäßig atrophisch, aber nicht paralytisch. Alle Bewegungen sind möglich, aber mühsam und äußerst kraftlos. Es zeigen sich starke fibrilläre Zuckungen in diesen Muskeln. Die Gesichtsmuskeln werden symmetrisch innerviert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt ebenfalls starkes fibrilläres Zucken. Auch in den Armen sind alle Bewegungen möglich, sie werden jedoch mit äußerst wenig Kraft ausgeführt. Der Biceps, Triceps und Supinator longus sind atrophisch, zeigen gleichfalls fibrilläre Zuckungen. Bei passiven Bewegungen fällt ein leichter, doch deutlicher Widerstand auf.

Die kleinen Handmuskeln sind sehr atrophisch und zum Teil absolut gelähmt. Krallenhandstellung ist angedeutet. Der Daumen kann nicht opponiert, die Finger können nicht gespreizt werden, dagegen können letztere gebogen und gestreckt werden. Alle Bewegungen im Handgelenk sind möglich.

Am schlimmsten sind die Störungen in den Beinen. Patientin ist völlig gelähmt, kann weder gehen noch stehen; der Grad der Atrophie der Muskeln läßt sich nicht beurteilen, da starke Ödemen an den unteren Extremitäten bestehen, es ist jedoch so gut wie keine einzige Bewegung mehr möglich. Die Pupillen reagieren auf Licht und Kon-

vergenz. Der Patellarreflex ist schwach, der Achillessehnenreflex abwesend. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind hingegen sehr lebhaft. Der Plantarreflex ist abgeschwächt. Babinsky fehlt.

Tast- und Schmerzgefühl sind normal. Die Patientin selbst klagt über Schmerzen in manchen Muskeln.

Visus normal; im Fundus oculi keine Abweichungen. Die Sprache ist sehr monoton und schwer gestört; viele Konsonanten kann Patientin nicht aussprechen, und man kann sie oft nur mit Mühe verstehen; dann und wann stellen sich Wein- und Lachkrämpfe ein.

13. Februar. Infolge Bettruhe mit erhöhter Lage der Beine sind die starken Ödemen an den unteren Extremitäten verschwunden und stellt es sich heraus, daß die Wadenmuskeln noch einen gehörigen Umfang haben und daß der Unterschenkel noch einigermaßen gestreckt und gebeugt werden kann. Außerdem ergibt sich, daß der Partellarreflex sehr lebhaft ist.

Trotz Behandlung mit Bettruhe, Roborantia und Strychnineinjektionen verschlimmert sich allmählich der Zustand der Patientin.

27. April. Erscheinungen von Zwangslachen und Zwangsweinen. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind jetzt sehr lebhaft; es besteht sogar deutlich Schenkelclonus. Die Schluckstörungen werden schlimmer und es treten wiederholt, als Ausdruck einer Insuffizienz der Atmungsmuskulatur, Dyspnoeanfälle auf.

Am 14. Mai d. Js. Exitus unter Erscheinungen von Insuffizienz der Atmungsmuskulatur.

Auf Grund des Symptombildes des ganzen Verlaufes ist die Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose zweifellos sichergestellt. Die Atrophien, die Paresen, erhöhten Sehnenreflexe, Andeutung von Spasmen, Erscheinungen von Bulbärparalyse, das Fehlen anderer Symptome, insbesondere der Sensibilitätsstörungen, diese alle sind so eindeutig, daß man schwerlich an eine andere Krankheit denken kann. Alle diese Erscheinungen beschränken sich ausschließlich auf das motorische Gebiet. Das Zwangslachen und -weinen steht ebenfalls nicht im Widerspruch mit der Diagnose. Nach Strümpell, Marie und Mott¹⁾ ist dies ein Symptom, das sogar häufig bei dieser Krankheit vorkommt.

Sonderbarer war das Fehlen eines anderen Symptomes. Trotz wiederholter Untersuchung gelang es nämlich nicht, jemals den Babinskyschen Reflex zu konstatieren. Oppenheim teilt in seinem Handbuche mit, daß dieser Reflex bloß in einem typischen Falle von amyotrophischer Lateralsklerose fehlte. Noch ein anderer Punkt ist beachtenswert in dem Verlauf des Krankheitsbildes. Die Patientin war Wäscherin, war also dauernd großen Anstrengungen mit ihren Händen und Armen ausgesetzt. Man hätte daher nach Edingers Aufbrauchtheorie erwarten dürfen, daß die Krankheit zuerst und am deutlichsten in den oberen Extremitäten aufgetreten wäre. Aus ihrer Vorgeschichte ergab sich solches nicht; ausdrücklich erklärte sie, daß die Krankheit im rechten Beine angefangen habe und erst später im rechten Arme aufgetreten sei. In dem oben angeführten Artikel von Mott und Tredgold teilen diese Wahrnehmungen mit, welche sehr für Edingers Auffassungen sprechen.

Sektionsbefund.

Die Sektion geschah einige Stunden nach dem Tode. Das ganze zentrale Nervensystem wurde aus dem Leichnam herausgenommen: Makroskopisch sah man nichts Besonderes daran. Die eine Hemisphäre des Gehirns wurde in Alkohol von 96%, die andere nebst dem Rückenmarke in Formol von 10% aufgehoben. Außerdem wurden

¹⁾ Mott and Tredgold, Some observations on primary degeneration of the Motor tract. Brain, Part IV, 1902.

ein paar Stückchen, welche von atrophischen Muskeln herrührten, zur nähern Untersuchung herausgenommen. Die Untersuchung geschah in der Hauptsache deshalb, weil man sehen wollte, ob sich auch in diesem Falle Campbells¹⁾ Meinung bestätigen würde, daß nämlich bei amyotrophischer Lateralsklerose nur die vordere Zentralwindung angegriffen sei. Die beiden Zentralwindungen wurden nach einiger Zeit herausgeschnitten, die Konfiguration genau nachgezeichnet, worauf beide in kleinen genau nach der Reihe mit Nigrosinlösung nummerierten Blöcke von gleicher Größe (Durchmesser 1 cm) noch einmal gehärtet wurden. Die in Alkohol gehärteten Windungen wurden mit der Nisslschen, die in Formol mit der Weigertschen Faser Methode untersucht. Obgleich das Rückenmark in 10proz. Formol gehärtet war, gelang es mir ohne viel Mühe, noch ziemlich schöne Zellenpräparate herzustellen, welche sich auch sehr gut zum Photographieren eigneten. Der Hirnstamm wurde nicht bearbeitet.

Mikroskopischer Befund.

Die Veränderungen im Rückenmark sind scharf ausgeprägt und betreffen bloß Systeme, welche in direkter Beziehung zu dem motorischen Gebiet des zentralen Nerven-



Fig. 5. Querschnitt durch a) das obere Cervicalmark, b) das untere Dorsalmark.

systems sehen. An Weigertpräparaten vom oberen Halsmarke sieht man, daß hauptsächlich die Pyramidenstränge ergriffen sind (Fig. 5). Links, wo die Degeneration stärker ist, dehnt sich das hellere Feld mehr lateral und dorsal aus, so daß die Kleinhirnseitenstrangbahn auch da von dem krankhaften Prozesse betroffen zu sein scheint. In den Pyramidenvordersträngen (oder Türckschen Bündeln) zeigt sich jedoch keine Spur von Degeneration. Ehe ich mit der Beschreibung fortfahre, sei es mir gestattet, einen Augenblick etwas näher auf diese beiden Eigentümlichkeiten einzugehen, daß nämlich die Kleinhirnseitenstrangbahn sich in höherem oder geringerem Maße an dem Prozesse beteiligt zu haben scheint, während das Türcksche Bündel verschont bleibt.

Rossi und Roussy (l. c.), die ich schon vorhin zitierte, beschrieben gleichfalls einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, wobei mit der Marchimethode Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn gefunden wurde. In diesem Falle fanden sich auch Degenerationsprodukte in den Hintersträngen, welche von der zweiten oder dritten hinteren Wurzel ausgingen. Diese letzte Affektion versuchen sie zu erklären, indem sie eine Gefäßaffektion auf kachektischer Basis mit nachfolgender Gewebsänderung annehmen. Bezüglich der Kleinhirnseitenstrangbahn dagegen meinen sie, daß, weil die Clarkeschen Säulen in ihrem Falle intakt waren, die Affektion dieser Bahn nicht anders erklärt werden könne als durch die Annahme, daß sie Pyramidenfasern enthält. Aber wie dem auch sei, es ist gewiß, daß Veränderungen in Systemen wiederholt

¹⁾ Campbell, Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function.

gefunden wurden, die wir gewohnt sind als nicht motorisch anzusprechen. Charcot und Marie kannten schon diese Eigentümlichkeit und sie meinten, dies dadurch erklären zu können, daß der Krankheitsprozeß auf seine nächste Umgebung übergreife.

In der Literatur kann man weiter eine große Anzahl Fälle finden, wobei sich, ebenso wie in dem unsrigen, die Türckschen Bahnen in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose nicht erkrankt waren. Man wird daher also wohl annehmen müssen, daß entweder eine vollkommene Kreuzung der Pyramidenfasern stattfand, oder man wird Maries Auffassung teilen müssen, daß nämlich Vorderstrangfasern ihren Ursprung in der Pons haben. In unserem Falle war die Degeneration des Pyramidenstranges über die ganze Länge des Rückenmarks verbreitet. An vielen Stellen zeigten auch die vorderen Wurzeln starke Degenerationserscheinungen. In den Vorderhörnern der Hals- und

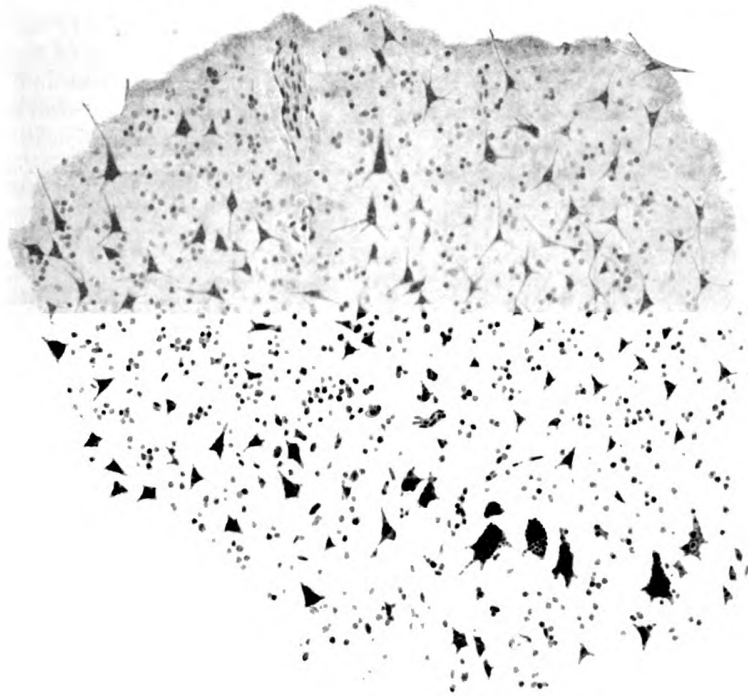


Fig. 6. Ausschnitt aus dem Gyrus centralis anterior eines normalen Gehirns. Zeiß Ocular 2.

Lendenanschwellungen fanden sich nur vereinzelte zerbröckelte, sehr stark pigmentös degenerierte Ganglienzellen, in anderen Teilen des Rückenmarks fehlten solche manchmal ganz.

Die Hirnrinde und besonders die beiden Gyri centrales wurden einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Zunächst möchte ich vorwegnehmen, daß in der Hirnrinde nirgends außer in der vorderen Zentralwindung histologische Veränderungen bestanden. Auch in der hinteren Zentralwindung fanden sich keine krankhaften Änderungen. Auf den vielen Photographien starker Vergrößerung konnten nirgends Abweichungen im Bau der hinteren Zentralwindung nachgewiesen werden. Es war vor allem kein Schwund von Ganglienzellen vorhanden. Die Rinde der hinteren Zentralwindung bot so normale Verhältnisse, daß sie mit Photographien einer normalen Rinde verwechselt werden konnte. Und dies galt auch für Präparate aus Stellen, wo sich in derselben Höhe in der vorderen Zentralwindung die schwersten Veränderungen zeigten.

Vergleicht man die beiden Photographien (Fig. 1 u. 6) nach Nisslpräparaten von einer normalen vorderen Zentralwindung mit einer genau entsprechenden Stelle unseres

Falles von amyotrophischer Lateralsklerose (Konvexität nächst der Mantelkante), so sind die Verschiedenheiten evident. Im normalen Präparate sieht man zunächst die viel größere Breite der Rinde, welche sehr regelmäßig gebaut ist und ein Nest von Riesenpyramiden zeigt. Auch der Reichtum an mittelgroßen Ganglienzellen in anderen Schichten ist ersichtlich. Vergleicht man damit das andere Präparat (Fig. 2), so fällt sofort auf: die Verschmälerung des Rindenquerschnittes, der große Kernreichtum namentlich in der Randzone, das Fehlen aller Betzschen Zellen, der Mangel anderer größerer Zellformen, eine gewisse Unregelmäßigkeit der Zellanordnung in allen Schichten. Auch trifft

man in dieser Region wiederholt große Pyramidenzellen an, welche Erscheinungen von Degeneration zeigen (Fig. 7 u. 8); sie befinden sich vielfach im Zustande der Schrumpfung und (vgl. Fig. 6 u. 7) Chromatolyse und enthalten viel Pigment; nicht selten waren Zellen von Glia-

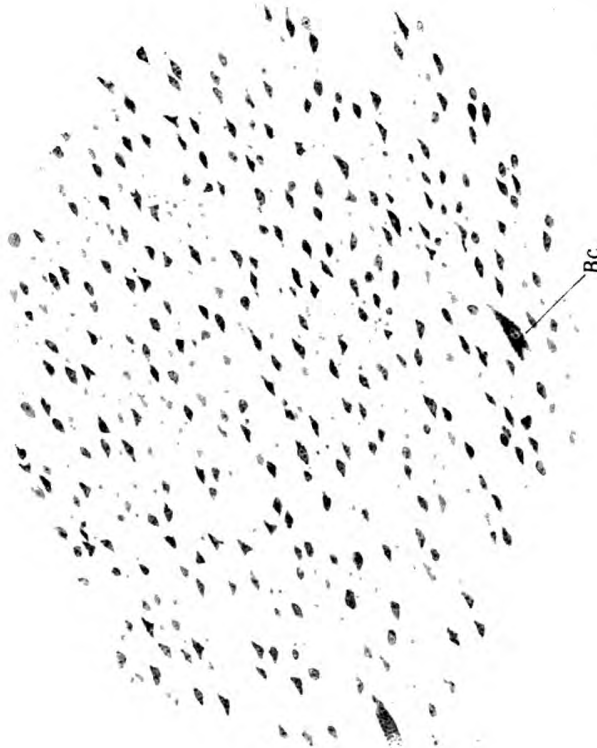


Fig. 7. Querschnitt aus dem Gyrus centralis anterior bei amyotrophischer Lateralsklerose. Entsprechende Stelle von Fig. 6 und bei derselben Vergrößerung. Innere Schicht der großen Pyramidenzellen. Alle Zellen sind verkleinert, die meisten besitzen keine Fortsätze mehr. (Nach einer Zeichnung.)



Fig. 8. Veränderte Betzsche Pyramidenzelle, von Trabantenkernen umgeben. Zelle B.c. aus Fig. 7. Öl-Immersion $\frac{1}{18}$

kernen umgeben. Manchmal konnte man wahrnehmen, daß das Protoplasma der Ganglienzellen an verschiedenen Stellen Einziehungen hatte, in diesen Einziehungen lagen Gliakerne, meist von klarem, hellgelbem, homogenem Pigment erfüllt (Fig. 8). Daß hier von Trabantenkernen ohne weiteres keine Rede sein konnte, ergab sich außerdem aus der Tatsache, daß in den Schnitten von anderen Blöcken, in denen hier und da eine vereinzelte Betzsche Riesenpyramide gefunden wurde, auch diese nicht so ganz selten von mehreren Gliakernen umgeben war. Da man in Präparaten einer normalen motorischen Rinde in der Tat äußerst selten an den Betzschen Zellen einen einzelnen Trabantenkern findet, darf das häufige Vorkommen mehrerer Kerne und Zellen um diese Pyramiden herum sicher wohl als pathologisch angesehen werden. Ich ging etwas näher hierauf ein, weil Campbell (l. c.) mitteilt, daß

es ihm nicht gelungen war, Überreste degenerierter Zellen zu finden, daß er aber wohl hier und da kleine (insignifiant-looking) Häufchen von blassen, runden Zellen fand. Auch auf der Photographie (Fig. 2) kann man bei etwas genauerer Beobachtung leicht, aber diffus durch die Rinde verbreitet, derartige Häufchen von blassen Gliakernen wiederfinden. Man wird es jedoch hierbei, wie Campbell tat, dahingestellt lassen müssen, ob diese Gruppen wirklich an den Stellen liegen, welche früher Ganglienzellen eingenommen hatten. In diesem Teile der Rinde fand man weiter sehr viele ausgedehnte Gefäße, mit Blut überfüllt. Auch fanden sich mehrfach kleine Blutungen. Da letztere jedoch in den anderen Windungen dieses Falles nicht fehlten und da sie jungen Datums waren, werden sie wohl mit der starken mehrtägigen agonalen Dyspnoe zusammenhängen. Photographien von Weigertschen Faserpräparaten¹⁾ aus einer identischen Stelle der anderen Hemisphäre zeigen womöglich noch deutlicher, wie enorm stark der Gewebszerfall bei amyotrophischer Lateralsklerose in der vorderen Zentralwindung sein kann. Auf der vorliegenden Photographie (Fig. 4) sieht man übrigens, daß, ebenso wie auf dem Zellenpräparat keine Schicht ganz von dem Zerstörungsprozeß verschont geblieben ist, eine Beobachtung, die auch Campbell gemacht hatte. Im Faserpräparat hat sich das Stratum zonale wenig oder gar nicht geändert; in der sehr atrophischen Stelle links zeigt sich außerdem, daß noch ziemlich viele horizontal und quer verlaufende Fasern intakt geblieben sind, so daß auch hier eben wie in den Fällen von Campbell (l. c.) das supraradiäre Feld am wenigsten verändert ist. Ein Vergleich mit dem normalen Faserpräparat (Fig. 3) zeigt jedoch sofort, daß aber auch hier viele Fasern zugrunde gingen.

Nicht überall sind die Veränderungen so deutlich wie auf den beiden Photographien, diese stammen von einer Stelle, wo der Krankheitsprozeß am intensivsten war. Es fanden sich jedoch so gut wie überall Änderungen in der vorderen Zentralwindung, nur Präparate aus dem unteren Teile des Gyrus (bis etwa 7 mm vom unteren Ende der Windung) machten eine Ausnahme.

Im allgemeinen waren die Veränderungen in der Gegend unter dem oberen Knie der Zentralfurche am stärksten; in vielen Schnitten aus dieser Region konnte man nicht eine einzige Betzsche Riesenpyramide finden. Daß derartige schwererkrankte Stellen jedoch auch über dem Knie vorkamen, zeigt die Photographie. Im allgemeinen kann ich aber sagen, daß die Veränderungen an der medianen Seite der Hemisphäre am wenigsten intensiv waren, von oben nach unten allmählich stärker werden und unter dem oberen Knie des Gyrus centralis anterior so ausgeprägt waren, daß man in vielen Schnitten fast keine einzige Riesenpyramide mehr finden konnte. Im untersten Teil der Windung, auf eine Länge von 6 bis 7 mm, fehlten die Änderungen oder waren ganz unbedeutend.

Noch ein paar Worte über die Begrenzung des pathologischen Prozesses nach hinten und vorne. Der Boden des Sulcus centralis bildet nach hinten eine scharfe Grenze. Da wo die hintere Zentralwindung anfängt, zeigt eine scharfe Linie das Aufhören der pathologischen Veränderungen ganz entsprechend der normalen Strukturgrenze. Diese waren am deutlichsten in der hinteren Lippe des Gyrus centralis anterior, aber in geringerem Maße auch, besonders in den oberen Abschnitten, auf der Kuppe der Windung vorhanden. Die Grenze nach vorne war an den meisten Stellen undeutlich. Es gelang mir auch bei starken Vergrößerungen nicht, durchaus überzeugende Bilder zu bekommen. Wohl bekam ich den Eindruck, daß die Grenzen nach vorne im allgemeinen weiter reichten als die Ausdehnung des normalen motorischen Riesenpyramidentypus, wie sie Brodmann, Campbell u. a. angeben²⁾. Dies ist jedoch nichts mehr als ein Eindruck, da die pathologischen Veränderungen auf der Kuppe der Windung allmählich geringer werden und verschwinden.

¹⁾ Diese wurden nach der Modifikation von Prof. Jelgersma hergestellt. Sogar die feineren Fasern im Stratum zonale sind noch gut gefärbt, in der Photographie aber leider teilweise ausgeblieben.

²⁾ Vgl. oben Fußnote S. 249.

Resümierend möchte ich sagen; daß in unserem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose sich histopathologische Veränderungen im Rückenmark fanden, welche auf die Pyramidenseitenstrangbahnen, Vorderhörner und vorderen Wurzeln beschränkt waren (bloß die Kleinhirnseitenstrangbahn war an einer Seite ein wenig lädiert) und daß in der Hirnrinde sowohl an Zell- wie Faserpräparaten ausschließlich innerhalb der vorderen Zentralwindung Änderungen gefunden wurden. Diese letzteren waren an vielen Stellen scharf ausgeprägt und beschränkten sich auf eine Region, welche ungefähr mit der Ausdehnung der sogenannten motorischen Rinde übereinstimmt. In der hinteren Zentralwindung hingegen wurden nirgends Abweichungen vom normalen Bau gefunden.

Erklärung zu Tafel 8.

- Fig. 1.** Querschnitt des normalen Riesenpyramidentypus aus der vorderen Zentralwindung.
Fig. 2. Eine sehr atrophische Stelle aus der vorderen Zentralwindung bei amyotrophischer Lateralsklerose aus derselben Region und mit derselben Vergrößerung. Die Breite der Rinde hat erheblich abgenommen. Die Schicht der kleinen Pyramidenzellen ist noch ziemlich gut erhalten, die Betzchen Riesenzellen fehlen dagegen ganz.
Fig. 3. Markfaserpräparat aus der normalen vorderen Zentralwindung.
Fig. 4. Dasselbe bei amyotrophischer Lateralsklerose.



(Aus der medizinischen Klinik in Graz. — Professor Lorenz.)

Einige Versuche über den physikalischen Bau der Nervenzellen.

Von

Dr. Emil Mayr,
Assistent der Klinik.

Inhalt.

Einleitung.

- I. Vergleich der durch destilliertes Wasser, Kochsalzlösung und Ringerscher Flüssigkeit entstandenen Bilder.
- II. Vergleich zwischen der Einwirkung von „reiner“ Flüssigkeit und solcher mit Zusatz von Arsen und Chinin.
- III. Einfluß der narkotischen Substanzen.
 1. Narkotika der Alkoholreihe.
 2. Verschiedene Alkoholkonzentrationen.
 3. Ringerlösungen.
 4. Alkaloide.
- IV. Untersuchungen an frischen Präparaten.
- V. Zusammenfassung und Schlußbemerkungen.

Einleitung.

Gelegentlich Untersuchungen in Bethes Laboratorium über den Einfluß von Neutralsalzen auf Färbbarkeit und Fixierung des nervösen Gewebes¹⁾ konnte ich feststellen, daß mit verschiedenen Salzen vorbehandelte Rückenmarkstücke eine sehr veränderte Färbbarkeit der nach Nissl färbbaren Portionen des Ganglienzelleibes, der Gliakerne sowie der Ganglienzellnucleoli aufweisen. Die nach einer Farbenskala geschätzten Färbungsintensitäten der einzelnen Schnitte ließen sich in Reihen anordnen, die nach dem die Färbung steigernden, resp. hemmenden Einflusse der in den Salzen vertretenen Ionen in ziemlicher Übereinstimmung mit den von Pauli für das eiweißführende Vermögen dieser Salze festgestellten Reihen standen.

Intensität der Nisslfärbung:

Acetat > Cl > NO₃ > CNS > Br > Tartrat > Fl > J > HPO₄ > Oxalat > SO₄ > Citrat
und K > NH₄ > Na > Li.

Pauli²⁾ (Eiweißfällung durch Alkalisalze):

Fl > SO₄ > HPO₄ > Citrat > Tartrat > Acetat > Cl > NO₃ > Br > J > CNS
und Mg > NH₄ > K > Na > Li.

1) Mayr, Hofmeisters Beiträge, 7 (548 ff.).

2) Pauli, Hofmeisters Beiträge 5 (27) 1903, 6 (233) 1905.

In ähnlicher, aber nicht ganz eindeutiger Weise konnte die Färbungsintensität der Gliakerne und der Ganglienzellnucleoli bestimmt werden. Beim Vergleiche der für diese verschiedenen morphologischen Elemente aufgenommenen Befunde sah man manche Übereinstimmung der einzelnen Reihen, doch ergaben sich einige Differenzen, die auf eine Verschiedenheit der einzelnen Färbebedingungen zu schließen gestatteten. Es wurde auch versucht, die einzelnen auf die Salzwirkung zu beziehenden strukturellen Verschiedenheiten mit den tinktorellen zu vergleichen, ohne daß es möglich gewesen wäre, diese in irgendwelche Beziehungen zu bringen. Verweilen von Rückenmarkstücken in feuchter Kammer oder im toten Tier setzte nie derartige Veränderungen; die Färbungsintensität der Nisslschollen blieb die gleiche, die Struktur immer schollig und die Färbung von Kern und Kernkörperchen unverändert. Durch Änderung der Konzentration eines Salzes (z. B. Kochsalz, Natriumsulfat) änderte sich die Struktur der Nisslschollen, deren Färbungsintensität sowie die der Kerne und der Kernkörperchen in weitgehendstem Maße, aber keineswegs parallel, obwohl im allgemeinen mit Steigerung der Konzentration ein Dunkelwerden der Färbung festgestellt wurde. Die Struktur der Nisslschollen nahm dabei meist scholligen Charakter an. Wurde der Block vorher in Alkohol fixiert und dann der Einwirkung von Kochsalz- oder Natriumsulfatlösung ausgesetzt, so erreichte die Färbungsintensität der Nisslschollen die Höhe, welche dem Salze entsprach, die Struktur blieb jedoch wie bei der Alkoholfixierung und die Färbung von Kern und Kernkörperchen verhielt sich ebenfalls ähnlich. Mit Magnesiumsulfat (stark fällend) vorbehandelte Blöcke, die dann in Natriumsulfatlösung (sehr schlecht fixierend) eingelegt werden, änderten sich bis auf ein Sinken der Färbungsintensität des Kernes nicht mehr wesentlich. Man konnte mit einiger Berechtigung daraus schließen, daß bei der Färbung der hier untersuchten einzelnen morphologischen Elemente differente Gesetzmäßigkeiten eine Rolle spielen, und es mußte auch die Möglichkeit erwogen werden, daß hier einheitliche Substanzen in Betracht kommen, die für den Farbstoff eine spezifische Affinität haben. Bei der Untersuchung von Einwirkungen verschiedener „physiologischen“ Lösungen sowie beigemengter kleiner Mengen narkotischer Substanzen auf den histologischen Bau der weißen Rückenmarkssubstanz¹⁾ konnten einige Gesichtspunkte gewonnen werden, welche im Vereine mit zufälligen Nebenfunden zu Versuchen an der grauen Substanz des Rückenmarkes Veranlassung gaben; trotz ihres rudimentären Charakters sollen sie hier mitgeteilt werden.

Bei besonderer Beachtung der strukturellen Verhältnisse sollte nachgewiesen werden:

1. ob geringe Mengen differenter Substanzen auf die Fixierung einiger willkürlich gewählter Elemente der grauen Substanz einen Einfluß haben;
2. ob diese Beeinflussung eine für diese Substanz typische ist und
3. ob eine Auslese bestimmter Elemente stattfindet, namentlich bei der Möglichkeit, daß sich entweder differente Elemente gleichartig verhalten oder anscheinend gleiche sich durch eine derartige Einwirkung differenzieren lassen. Schließlich konnte man erwarten, daß hierbei im Sinne der Arbeiten von Schmaus und Albrecht Aufschlüsse über den physikalischen Aufbau einiger nervöser Elemente

¹⁾ Mayr, Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes. Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. XI, 49, 228, 284 ff.

erhalten werden können. Überdies wurde auch hier versucht, die auf Nachbargebieten erfolgreich angewandte physikalisch-chemische Betrachtungsweise nützlich zu verwerten.

Die Methode war die bereits a. a. O. publizierte: frisches Rückenmark eines Kaninchens wurde in dünne Scheiben geschnitten, diese auf 24 Stunden in ca. 20 ccm einer bestimmten Flüssigkeit gelegt, dann entweder über Alkohol oder Formalin in Paraffin gebracht und mit Toluidinblau (abgekürzte Nisslfärbung) gefärbt. Die verwendeten Flüssigkeiten waren: destilliertes Wasser, 0,85% Kochsalzlösung und die Ringersche Lösung (0,8 g NaCl, 0,1 Na₂CO₃, 0,01 CaCl₂, 0,075 KCl, 100 aq. dest.), und zwar sowohl rein als mit Zusatz von je 2 ccm (= 0,02 g) Solutio Fowleri oder 0,5 g Chininsulfat auf je 20 ccm Flüssigkeit.

Außerdem wurde eine Versuchsreihe angestellt, wobei die Kochsalz-, Ringer- und Ringer-Gummilösungen mit kleinen Mengen von Narcoticis (Alkohol, Äther, Chloroform und Chloralhydrat) versetzt waren¹⁾.

Die Registrierung der Befunde wurde absichtlich in einer von der üblichen etwas abweichenden Art so vorgenommen, daß die einzelnen histologischen Elemente (Gliakerne, Kerne des Zentralkanals, der Gefäßwände, das Protoplasma der Zellen des Vorder- und Hinterhorns, deren Kerne und Kernkörperchen) nach bestimmten Kriterien zur Untersuchung gelangten. Es kam folgendes Schema zur Anwendung: Äußere Begrenzung (scharf, unscharf, arrodirt); Größe (klein, mäßig groß, mittelgroß, groß); Schrumpfung (fehlend, mäßig, mittelmäßig, stark); Inhalt (homogen, punktiert, gekörnt, netzig, wabig, streifig, kugelig, schollig und Kombinationen dieser); Färbungsintensität (farblos, hell, mäßig hell, mitteldunkel, dunkel, sehr dunkel); außerdem Menge und Lage des beschriebenen Gebildes zur Umgebung. Von exakten Messungen, etwa der Größe oder der Färbungsintensität, wurde aus äußeren Gründen abgesehen.

I. Vergleich der durch destilliertes Wasser, Kochsalzlösung und Ringersche Flüssigkeit entstandenen Bilder.

Die Gliakerne sind bei Formolfixierung in der Ringerlösung unregelmäßig begrenzt, nicht ganz homogen, auch punktiert, blaß und spärlich; in der Kochsalzlösung zahlreicher, homogen, vom Querschnitt gegen die Tiefe des Blockes zu an Größe, Helligkeit und Gleichmäßigkeit der Form zunehmend. In destilliertem Wasser sieht man bloß spärliche Kerne, die mittelgroß, rund, homogen und blaß sind.

Bei Alkoholfixierung sind in destilliertem Wasser bloß spärliche Reste zu sehen, während sich bei Kochsalzlösung zahlreiche, scharfbegrenzte, große, runde, helle, punktierte, spärliche, kleine, unregelmäßige, dunkle Kerne zeigen. In der Ringerschen Lösung erfolgt Schrumpfung zu kleinen, eckigen, dunklen Gebilden; daneben sind noch einzelne, vorwiegend im Hinterhorn, große, runde, blasse Kerne mit punktiertem Inhalte sichtbar (Ganglienzellkerne?).

Die Kerne des Zentralkanals sind bei Formolfixierung durch destilliertes Wasser verschwunden und es ist bloß ein verschwommener blasser Saum sichtbar.

In der Kochsalzlösung zeigen sich verschieden helle, große, geschrumpfte Kerne, die entweder ein homogenes oder leicht punktiertes Innere aufweisen.

In der Ringerlösung sind die Kerne mäßig groß, unregelmäßig geformt und verschieden dunkel gefärbt (Tendenz zur Schrumpfung).

¹⁾ Die Konzentrationen siehe auch Mayr, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. XI, S. 285.

Durch Alkoholfixierung bleiben bei destilliertem Wasser unscharfe blasse Kerne, die in Kochsalzlösung scharf begrenzt, mittelgroß, rund und mitteldunkel und in der Ringerschen Lösung ebenfalls scharf begrenzt, klein, dunkel und eckig werden.

Die Gefäße, durch Formol fixiert, weisen bei destilliertem Wasser nur Gewebsreste auf, bei Kochsalzlösung hingegen Endotel- und Adventitiakerne. In der Ringerlösung bleiben die intakte Elastica der kleinen Arterien und mittelgroße, runde, blasse, homogene Endotelkerne deutlich erhalten. Bei Alkoholfixierung sind in den durch destilliertes Wasser gewonnenen Präparaten nur geringe Reste sichtbar. Durch Kochsalzlösung werden große, dunkle, lange Zellkerne neben spärlichen großen, runden, blassen konserviert und in der Ringerlösung bloß scharf begrenzte, mittelgroße und dunkle Kerne.

Die Nervenfasern innerhalb der grauen Substanz sind bei Formolfixierung und Benutzung von destilliertem Wasser nur als einzelne Zellfortsätze erkennbar, die bei Kochsalzlösung etwas reichlicher werden, in Ringerlösung aber wieder bis auf Reste verschwinden.

Bei Alkoholfixierung erhalten sich in mit destilliertem Wasser vorbehandelten Schnitten Reste, bei Anwendung von Kochsalzlösung mäßig zahlreiche, mäßig scharf konturierte, von Ringerlösung mäßig reichliche, scharf konturierte Fasern im Geflechte.

Ganglienzellen des Vorderhorns.

Das Zellprotoplasma wird bei Formolfixierung durch destilliertes Wasser wenig scharf begrenzt, mitteldunkel bis blaß; die Schrumpfung nimmt gegen die Tiefe des Blockes zu und ebenso ändert sich auch die Struktur von bestäubtem Zustande absteigend über kugelig zu einem streifig scholligen. Durch Kochsalzlösung wird die Begrenzung nicht immer scharf, die Schrumpfung zunehmend und die Struktur eine streifig großkugelige bei mitteldunkler bis dunkler Färbung. Durch die Ringerlösung wird das Protoplasma scharf begrenzt, anscheinend wenig geschrumpft und mitteldunkel gefärbt. Die Struktur ist in den oberflächlichen Schnitten eine derartige, daß am Zellrande und um den Kern herum große Kugeln gelagert sind. In tieferen Schnitten überwiegt ein wabig streifiger Bau neben feiner Körnelung und um den Kern liegen oft leere Räume.



Fig. 1. Kochsalzlösung 24 Stunden, Alkoholfixierung, tiefer Schnitt. Vorderhornzelle. Et was unscharfe Begrenzung des Protoplasmas (am oberen Rand), geringe Schrumpfung, schollige Struktur bei mitteldunkler Färbung. Ein schmaler, hier homogener Hof ist um den Kern gelagert, der scharf begrenzt, groß, etwas verzogen, mäßig dunkel und feingekörnten Inhalts erscheint. Das Kernkörperchen ist groß, rund, homogen und dunkel. Die Gliakerne sind groß, rund, hell und punktierten Inhalts. Linearvergrößerung 225.

Bei Alkoholfixierung und durch destilliertes Wasser wird das Protoplasma stark arrodirt, dunkel gefärbt, in der Tiefe zunehmend geschrumpft; von streifig scholliger bis streifigkugelige Struktur, dabei ein bestäubter perinucleärer Raum. Bei Kochsalzlösung ist die Begrenzung wenig scharf, die Schrumpfung gering, die Struktur scholligstreifig bis körnigstreifig bei mitteldunkler Färbung und die schmalen perinucleären Räume von feinsten Körnern erfüllt (Fig. 1). Bei Anwendung von Ringerscher Lösung ist die Begrenzung wenig scharf, die Schrumpfung gering, die Struktur netzig und hell, in tieferen Schnitten feinschollig-wabig und mäßig dunkel; keine perinucleären Räume; zahlreiche dichte Niederschläge verwischen vielfach das Bild.

Die Zellkerne sind bei Formolfixierung nicht immer scharf begrenzt; sie werden durch destilliertes Wasser groß, hier und da eckig, blasig, durch Kochsalzlösung mittelgroß, rund bis oval, homogen, durch Ringerlösung verzogen eckig; der Inhalt ist homogen, hier und da bestäubt wie bei destilliertem Wasser. Die Färbung ist bei Kochsalzlösung mitteldunkel, sonst hell und mäßig dunkel, die Lage bei destilliertem Wasser exzentrisch, sonst zentral. Bei Alkoholfixierung ist die

Begrenzung eine scharfe, an oberflächlichen mit destilliertem Wasser vorbehandelten Schnitten jedoch nicht. Bei mäßiger, in Kochsalzschnitten (Fig. 1) etwas erheblicherer Größe ist die Form eine eckig runde bis eckig ovale mit Schrumpfungen, die durch destilliertes Wasser am stärksten werden, der Inhalt ein homogener, mäßig dunkler. Durch Ringerlösung, wobei die Schrumpfung und die Unregelmäßigkeit der Begrenzung am geringsten ist, wird die Färbung dunkler, durch destilliertes Wasser der Kern oft wandständig und durch Kochsalzlösung verschwindet dieser in einzelnen Zellen vollständig bis auf das Kernkörperchen.

Die Kernkörperchen verschwinden durch destilliertes Wasser bei Formolfixierung oft vollkommen, und wenn vorhanden, so sind sie scharf begrenzt, mitteldunkel bis hell, sonst mitteldunkel, groß und homogen; bei Alkoholfixierung erscheinen sie in allen drei Flüssigkeiten groß, rund, homogen und dunkel (bei destilliertem Wasser etwas heller).

Ganglienzellen des Hinterhorns.

Das Protoplasma wird bei Formolfixierung sowohl durch destilliertes Wasser als auch durch Kochsalzlösung auf geringe defekte Massen reduziert, die durch Ringerlösung etwas reichlicher, unregelmäßig geformt, meist blaß gefärbt und homogener Struktur und in destilliertem Wasser schollig werden. Bei Kochsalzbehandlung sind in den frontaleren Anteilen Zellen sichtbar, die im wesentlichen denen des Vorderhorns gleichen. Bei Alkoholfixierung sieht man spärliche, unscharf begrenzte, geschrumpfte, meist blasse Reste (durch Kochsalzlösung mitteldunkel). Die Struktur wird durch destilliertes Wasser körnigstreifig, durch Kochsalzlösung feinkörnig und streifigschollig, durch Ringerlösung körnig.

Die Kerne sind bei Formolfixierung und Behandlung mit destilliertem Wasser oder Kochsalzlösung scharf begrenzt und mittelgroß. Durch Ringerlösung verschwindet vielfach die Kernbegrenzung; durch destilliertes Wasser werden sie blaß gefärbt, homogen und exzentrisch gelagert, durch Kochsalzlösung rund und mitteldunkel. Bei Alkoholfixierung sieht man scharf begrenzte helle Gebilde, die durch destilliertes Wasser rund und homogen, durch Kochsalzlösung rund und unregelmäßig geformt sowie fein gekörnt, durch Ringerlösung oval oder eckig und gekörnt erscheinen.

Die Kernkörperchen zeigen bei Formolfixierung ganz differente Befunde: durch destilliertes Wasser werden sie groß, rund, mitteldunkel, homogen und scharf begrenzt, durch Kochsalzlösung punktförmig rund, homogen, dunkel und durch Ringerlösung klein, blaß, auch verdoppelt. Durch Alkoholfixierung wird das Kernkörperchen scharf begrenzt, dunkel, punktförmig und bei Kochsalzvorbehandlung sind auch einzelne große helle Gebilde mit dunklem Rande beigemengt; mit destilliertem Wasser vorbehandelte Schnitte lassen oft nur helle Gebilde kaum erkennen.

Bei der Durchsicht obiger Befunde läßt sich vor allem eine verschiedene Beeinflussung einzelner Elemente durch die Flüssigkeiten ersehen und ist wieder die Einwirkung der einzelnen Flüssigkeiten unter sich eine verschiedene. Destilliertes Wasser zeigt Neigung zur Quellung der verschiedenen Gebilde, wobei es zum Einreißen von Membranen (Gliakerne) kommen kann, ähnlich der Wasserhämolyse. Kochsalz- und Ringerlösung wirken ihrem Salzgehalte entsprechend schrumpfend, daher auch dies bei Ringerlösung in größerem Maße als bei ersterer der Fall ist. Entsprechend der stärkeren Schrumpfung wird die Färbungsintensität eine größere, die Form und der Inhalt unregelmäßiger. Für jede Kern-, resp. Kernkörperchenart gilt im wesentlichen dasselbe.

Besondere Verhältnisse herrschen bei dem Protoplasma der Ganglienzelleiber; hier befinden sich neben den Fibrillen, die sich wahrscheinlich wie Nervenfasern verhalten, noch andere Substanzportionen, die in oben skizzierter Weise auf eine

Einwirkung reagieren. Die Fixierungsflüssigkeiten (Alkohol, 10% Formol) verhalten sich auch verschieden. Man muß annehmen, daß durch die Vorbehandlung außer den bereits gesetzten tatsächlichen Veränderungen noch die Bedingungen verändert werden, unter denen die Fixierung, recte Fällung vor sich geht. Da die beiden angewandten Fixierungsflüssigkeiten auf ganz verschiedenen Fällungsprinzipien beruhen, so spielen die geänderten Bedingungen in dem einen Falle (Alkohol) eine ganz andere Rolle als in anderen (Formol) und es wird sich auch noch darin das eine morphologische Element unter Umständen vom anderen wesentlich unterscheiden können. Nach obigem Befunde scheint die Alkoholfixierung einheitlichere Formen bei den Nervenfasern in der grauen Substanz sowie den Ganglienzelleibern zu liefern, während dies bei Formolfixierung für die Kerne und die Kernkörperchen der Fall ist. Durch Formol konservierte verschwommene Gebilde werden vielfach durch Alkohol noch zu scharfbegrenzten Nervenfasergeflechten fixiert. Bei Alkoholfixierung überwiegt auch die streifige Struktur der Ganglienzelleiber (Ringerlösung mit körniger Struktur macht eine Ausnahme). Es liegt daher nahe, dies durch eine bessere Fixierung der intercellulären Fibrillen durch Alkohol erklären zu wollen. — An den Kernen und den Kernkörperchen fällt vor allem die häufige Veränderung von Form, Größe und Lage auf und an den Kernkörperchen außerdem oft eine Vergrößerung des Randes bei Dunkelfärbung. Wenn die ersteren Umstände einen flüssigen Zustand dieser Gebilde wahrscheinlich machen, so spricht der letztere Befund für die Anwesenheit einer Membran, welche Vorstellung durch das häufige Konstatieren einer Fältelung der Kernoberfläche eine Stütze erhält.

II. Vergleich zwischen der Einwirkung von reinen Flüssigkeiten und solchen mit Zusatz von Arsen und Chinin.

1. Destilliertes Wasser.

Die Gliakerne zeigen sich bei Formolfixierung und Anwendung von bloßem destilliertem Wasser als spärliche, mittelgroße, runde, blasse, homogene Gebilde, die durch Arsensatz zu spärlichen Resten reduziert und durch Chininzusatz zahlreicher werden; sie sind dann in der Mehrzahl dunkel, klein, homogen, regelmäßig geformt, einzeln auch groß, rund, hell mit gekörntem Inhalte. Einzelne Gliakerne haben einen zarten Protoplasmasaum. Bei Alkoholfixierung erhalten sich spärliche unregelmäßige Reste, die sich durch Arsensatz zu zahlreichen, mäßig dunklen, kleinen, unregelmäßig geformten Kernen vermehren, bei Chininzusatz als zahlreiche, an der Oberfläche kleine, mitteldunkle, unregelmäßige, in der Tiefe aber große, blasse, runde und feingestäubte Kerne erscheinen. (Alkohol fixiert bei Arsen besser als Formol).

Die Kerne des Zentralkanals sind bei Formolfixierung als ein heller, verschwommener Saum sichtbar, der auf Zusatz von Arsen ohne Reste verschwindet, bei Chininzusatz blasse, mittelgroße, unregelmäßig geformte Kerne erkennen läßt, deren Inhalt entweder feinschollig oder feinpunktiert ist. Bei Alkoholfixierung sind die Kerne unscharf, blaß und rund, werden durch Arsen scharf begrenzt und mittelgroß und durch Chinin mittelgroß, unregelmäßig geformt und gefärbt.

Die Gefäße verschwinden bei Formolfixierung bis auf Reste, während bei Arsensatz gut erhaltene Kernkörperchen, bei Chininzusatz scharf und gut erhaltene Endotel- und Adventitiakerne vorhanden sind. Die Alkoholfixierung bewirkt ebenfalls nur Reste, Arsen- und Chininzusatz erhöht auch hier wesentlich die Konservierung.

Die Nervenfasern in der grauen Substanz sind bei Formolfixierung durch die reine Flüssigkeit und auch bei Arsensatz bis auf einzelne Zellfortsätze ver-

schwunden, indes Chininzusatz sowohl die Zellfortsätze als auch die freien Fasern als scharf begrenzte Gebilde erhält. Statt der bei Alkoholfixierung sonst vorhandenen Reste ergeben Arsen- und Chininzusatz reichliche scharf begrenzte Nervenfasern.

Vorderhornzellen.

Das Protoplasma zeigt bei Formolfixierung eine nicht immer scharfe Begrenzung (durch Chinin besser) und die Schrumpfung nimmt nach der Tiefe zu, und zwar durch Arsen weniger, am wenigsten durch Chininzusatz. Die Färbungsintensität schwankt entsprechend der Struktur zwischen mitteldunkel und blaß. Die Struktur wird durch Anwendung von reinem destilliertem Wasser nach der Tiefe des Blockes zu in folgender Reihenfolge beeinflusst: bestäubt, kugelig bis streifigschollig, durch Zusatz von Arsen wird sie schollig bis kugeligschollig und bei Benutzung von chininhaltiger Flüssigkeit reihen sich die Befunde der einzelnen Schnitthöhen in umgekehrter Folge an: schollig-kugelig, unregelmäßig streifig, streifig bestäubt bis dichtkörnig. Durch die beiden letztgenannten Flüssigkeiten entstehen perinucleäre Räume.

Durch Alkoholfixierung kommt es zu Arrosion der Zellränder und Schrumpfung, besonders in tieferen Schnitten. Die Struktur ist bei Anwendung von reinem destilliertem Wasser eine streifigschollige bis streifigkugelige, perinucleär bestäubt. Bei Arsensatz verändert sie sich der Tiefe des Blockes zu von feinkörnig, netzig bis grobkörnig, netzigstreifig, bei Chininzusatz in umgekehrter Reihenfolge: streifig, feinkörnig und bestäubt, um den Kern herum liegen feine Körner oder Kugeln. Die Färbungsintensität wechselt mit der Strukturierung derart, daß den netzigen und körnigen Strukturen helle, den scholligen und kugeligen aber dunkle Färbungsintensitäten entsprechen (Fig. 2).

Die Zellkerne sind bei Formolfixierung mittelgroß, durch destilliertes Wasser etwas größer, durch Chinin etwas kleiner. Die Färbungsintensität geht von hell über Arsen und Chinin zu dunkel; die Begrenzung ist meist eine nicht scharfe, mit Ausnahme bei den durch Arsensatz vorbehandelten Schnitten; während Chininzusatz zu Arrosion führt. Durch reines destilliertes Wasser wird die Form hier und da eckig, sonst meist blasig, bei hier und da krümeligem Inhalte und exzentrischer Lage. Arsensatz ist mit ovaler bis runder Form und homogenem Inhalte vergesellschaftet.

Die in Alkohol fixierten Präparate zeigen bei exzentrischer Lage der Kerne diese mit Ausnahme der oberflächlichen Schnitte, bei Einwirkung von reinem destilliertem Wasser und bei Chininzusatz scharf begrenzt. Reines destilliertes Wasser bewirkt mäßiggroße, geschrumpfte oder unregelmäßig verzogene homogene Kerne, die durch Arsensatz mittelgroß, rund oder oval, durch Chinin (Fig. 2) groß werden und einen feinbestäubten Inhalt aufweisen, worin das Kernkörperchen mit Trabekeln eingelagert ist. Bei Formolfixierung fehlen oft die Kernkörperchen nach Vorbehandlung mit reinem destilliertem Wasser, sind aber, wenn vorhanden, scharf begrenzt und mitteldunkel bis hell; bei Arsensatz werden sie groß und mitteldunkel, einmal sehr hell mit dunklem Rand und bei Chininzusatz klein und dunkel. Alkoholfixierung bewirkt scharfe Begrenzung. Durch reines destilliertes Wasser werden die Gebilde groß, rund, mitteldunkel und homogen, durch Arsensatz hingegen blaß, mittelgroß und zentral gelegen. Chininzusatz läßt zwei Formen unterscheiden: kleine, unregelmäßig geformte, blasse exzentrisch gelegene und mittelgroße, runde und mitteldunkle.



Fig. 2. Destilliertes Wasser-Chinin, 24 Stunden, Alkoholfixierung, tiefer Schnitt. Zelle in der Nähe des Zentralkanals. Fein bestäubter Inhalt. Am nicht scharf begrenzten Zellrand sowie an einem Teil des Kernrandes sind dunkle kugelige Gebilde herumgelagert. Der Zellkern ist groß, fein bestäubt, Trabekeln sind darin nicht sichtbar, das Kernkörperchen ist mittelgroß, rund und mitteldunkel. Von den Gliakernen ist keines scharf eingestellt. Linearvergrößerung 225.

Hinterhornzellen.

Bei Formolfixierung weist das Protoplasma durchwegs defekte Ränder auf. Nach Vorbehandlung mit reinem destillierten Wasser wird es gering an Masse, hell und homogen oder von scholligem Aufbau, durch Zusatz von Arsen aber bestäubt oder unregelmäßig schollig mit homogenen Stellen bei blasser Färbung. Chinin ruft große geschrumpfte Massen hervor, die streifigfädig bis bestäubt und mäßig bis dunkel gefärbt sind; dabei bestehen perinucleäre Räume (Ausfällung des Chinins?). — Die Alkoholfixierung bewirkt ebenfalls arrodierte, geschrumpfte Massen, welche körnig-streifig strukturiert, mitteldunkel bis hell gefärbt sind.

Bei den Kernen hat Formolfixierung eine scharfe Begrenzung zur Folge; die Kerne sind groß, homogen, rund und blaß, nach Arsenbehandlung hier und da exzentrisch, nach Chinineinwirkung mittelgroß, unregelmäßig verzogen, stellenweise bestäubt und blaß, aber auch dunkel. Auch Alkoholfixierung bewirkt mit Ausnahme der Chininpräparate eine scharfe Begrenzung; bei Anwendung von reinem destillierten Wasser sieht man exzentrisch gelegene, homogene, blasse, mittelgroße bis mäßig-große Kerne, die durch Arsen rund und mäßig dunkel, durch Chinin groß, bestäubt und hell, aber auch dunkel werden.

Die Kernkörperchen sind bei Formolfixierung nach bloßem destillierten Wasser nicht immer erkennbar hell, nach Arsen blaß, nach Chinin klein und dunkel, bei Alkoholfixierung nach bloßem destillierten Wasser aber scharf begrenzt, groß, rund, homogen und mitteldunkel, nach Arsenzusatz klein, dunkel, oft exzentrisch und nach Chinin klein, unregelmäßig geformt und mitteldunkel.

Ein Überblick über diesen Teil der erhobenen Befunde führt zu folgender Zusammenfassung:

Arsenzusatz zu destilliertem Wasser bewirkt Quellung, besonders der Gliakerne und der Kerne des Zentralkanals, welche jedoch durch Alkoholfixierung zurückgeht, nicht aber durch Formol. Chinin ruft hingegen Schrumpfung hervor, dessen Lösung dringt langsam in das Gewebe ein (wahrscheinlich auch in das Substrat der Zelle), daher auch die Unterschiede in den einzelnen Schnitthöhen. Es kommt hier auch zu Niederschlagsbildung. Bei den Gefäßen (Endotel- und Adventitiakerne) scheinen ähnliche Vorgänge eine Rolle zu spielen. Die Nervenfasern werden durch Chinin gut erhalten, durch Arsen aber nur bei Alkoholfixierung. — Im Gegensatz zum langsamen Eindringen der Chininlösung läßt sich ein rascheres Eindringen des Arsens annehmen. Dafür spricht unter anderem auch die große Gleichmäßigkeit der Protoplasmastruktur in den Ganglienzellen nach Arsenanwendung, während Chininpräparate große Niveaudifferenzen zeigen. Die Alkoholpräparate zeigen fast durchwegs streifige Struktur. — Die Veränderungen an den Zellkernen lassen ebenfalls eine quellende Wirkung des Arsens und eine schrumpfende des Chinins annehmen.

Die einzelnen Qualitäten der hier untersuchten morphologischen Elemente zeigen in vielen Fällen einen Parallelismus derart, daß sich mit Quellung oder Schrumpfung eines Gebildes Größe, Form, Inhalt und Färbungsintensität in bestimmter Richtung ändern. In manchen Fällen kommt es zu einer Abweichung von dieser Regel; diese läßt sich durch Annahme von Veränderungen des Quellungs- und Schrumpfungsvermögens bei Anwesenheit von anderen Stoffen erklären. Außerdem könnte eine solche Substanz bei Geltung spezieller Teilungskoeffizienten in das Substrat eintreten.

Ein besonderes Verhalten kann bei Formol-Arsenpräparaten festgestellt werden. Die Kerne des Gliagewebes und des Zentralkanals sind in solchen Schnitten

nahezu verschwunden, während die Ganglienzellkerne gut erhalten sind. Um die Gliakerne sind häufig Protoplasmasäume sichtbar und die Zelleiber des Zentralkanals auch erhalten, so daß der mangelnde Schutz des umgebenden restlichen Zellanteiles für diese Schädigung nicht verantwortlich gemacht werden kann. Es dürfte also ein Unterschied im Aufbau eines Gliakernes und eines Zellkernes bestehen. Andererseits zeigt sich die ontogenetische Verwandtschaft zwischen Gliagewebe und Zentralkanalkernen auch hier durch ihr gleichartiges Verhalten.

2. Physiologische Kochsalzlösung.

Die Gliakerne werden bei Formolfixierung in reiner Lösung vorwiegend klein, dunkel, homogen, dabei unregelmäßig geformt, durch Arsenzusatz vorwiegend groß, jedoch noch unregelmäßig geformt bis rund und mitteldunkel, stellenweise auch blaß, oft von Protoplasmaesten umgeben; durch Chinin hingegen blaß, klein und oval. Die bei Alkoholfixierung meist großen, runden, hellen und punktierten Kerne erscheinen nach Arsen- oder Chininzusatz mittelgroß, eckig, homogen und dunkel.

Die Kerne des Zentralkanals sind nach Formolfixierung und Behandlung in reiner Kochsalzlösung groß, geschrumpft, leicht punktierten oder homogenen Inhaltes mit heller Färbung, bei Arsenzusatz groß bis klein, unregelmäßig bis rund, homogen, dunkel und einige mit Kernkörperchen. In Chinin werden sie homogen und blaß; um die Kerne herum ist ein blasser Protoplasmasaum gelagert. Nach Alkoholfixierung sieht man scharf begrenzte, mittelgroße, mitteldunkle, runde Kerne, die bei Arsenbehandlung eckig, bei Chinin hingegen groß, rund, hell, daneben auch oberflächlich gelegen klein, eckig und dunkel werden.

Die Gefäße zeigen nach Formolfixierung bei Benützung von reiner Kochsalzlösung und solcher mit Arsenzusatz intakte Endotel- und Adventitiakerne, bei Chinin hingegen nur geringe Reste (!). Nach Alkoholfixierung gibt bloße Kochsalzlösung große, lange, dunkle oder runde, blasse Kerne, Arsenzusatz mäßiggroße und mäßigdunkle, Chininzusatz relativ gut erhaltene, wenig geschrumpfte, dunkle Kerne.

Die Nervenfasern der grauen Substanz sieht man bei Formolfixierung als Zellfortsätze vertreten, nach Chininzusatz gar nur mit geringen Resten. Alkohol hingegen fixiert nach Kochsalzbehandlung mäßig scharf begrenzte, mäßig zahlreiche Nervenfasern, die bei Arsen- und Chininzusatz nur als sehr defekte Reste sichtbar sind.

Vorderhornzellen.

Das Zellprotoplasma hat bei Formolfixierung eine hauptsächlich an den oberflächlichen Schnitten nicht immer scharfe Begrenzung. Die in reiner Kochsalzlösung eingetretene Schrumpfung tritt bei Zusatz von Arsen und Chinin nicht auf. Die streifigknollige bis kugeligstreifige Struktur wird bei Arsen eine schaumige und die Färbungsintensität dementsprechend bei ersterem mitteldunkel und bei letzterem meist blaß. Durch Chininzusatz tritt eine streifig großkugelige bis unregelmäßig schollige Struktur bei mäßig dunkler Färbung auf. Sowohl nach Arsen- als auch nach Chinineinwirkung sieht man perinucleäre Räume. Die nach Alkohol unscharfe Begrenzung wird bei Arsenzusatz eine bessere, schwankt jedoch bei Chinineinwirkung zwischen wenig scharf und sehr defekt. Die Schrumpfung nimmt über Arsen und Chinin zu. Mit reiner Kochsalzlösung (Fig. 1) vorbehandelte Präparate zeigen eine streifig-schollige bis körnigstreifige, mitteldunkle Struktur, dabei auch perinucleäre Räume, die von feinsten Körnern erfüllt sind. Arseneinwirkung führt feine farblose Körnelung mit sich (Fig. 3), Chinin hingegen scholligkörnige Struktur mit wechselnden Färbungsintensitäten.

Die Begrenzung der Kerne bei Formolfixierung wird durch Arsen und Chinin schärfer; der rötliche Farbenton ist durchwegs erhalten, der Inhalt immer homogen, sonst von mitteldunkler Färbung, mittelgroß, rund bis oval. Durch Arsen wird ebenso wie durch Chinin die Färbung sehr hell. — Bei Alkoholfixierung

sieht man scharf begrenzte, eckige, mittelgroße, mäßig dunkle Kerne mit homogener oder feingekörnter Struktur (Fig. 1). Arsen führt zu rundlich ovalen, stellenweise auch verzogenen, sehr hellen Kernen (Fig. 3), Chinin zu ausgesprochen ovalen, dunklen,

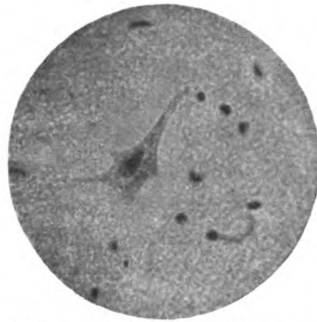


Fig. 3. Kochsalz-Arsenlösung, 24 Stunden, Alkoholfixierung, tiefer Schnitt. Die Vorderhornzelle ist scharf begrenzt, etwas geschrumpft, die feine farblose Körnelung gruppiert sich hier fast zu einem feinen Netze. Der Kern ist oval, etwas verzogen, scharf begrenzt, hell und etwas exzentrisch gelagert, das Kernkörperchen darin ist groß, homogen, rund, mäßig dunkel und zentral gelagert. Die Gliakerne sind trotz der unscharfen Einstellung als mittelgroße, homogene, eckige und dunkle Gebilde zu erkennen. Linienvergrößerung 225.

wohl auch großen, feingekörnten, hellen Kernen. — Formol fixiert die Kernkörperchen als große, mitteldunkle Gebilde, die durch Arsen und Chinin mäßig dunkel werden. Alkohol erhält hingegen große, homogene, runde, zentralgelegene, dunkelgefärbte Kernkörperchen (Fig. 1), die durch Arsen (Fig. 3) und Chinin etwas heller werden; bei letzterem sind an einzelnen Stellen auch kleine, sehr dunkle zu sehen.

In den Hinterhörnern beachtet man bei Formolkonservierung außer den Zelleibern, die denen des Vorderhorns entsprechen, noch folgende:

Das Protoplasma ist nach reiner Kochsalzlösung sehr arrodiert, klein, blaß, sehr geschrumpft, homogen, wird durch Arsen unregelmäßig geschrumpft, streifig bestäubt und sehr blaß, durch Chinin aber zu geringen Resten reduziert. Alkoholfixierung erhält spärliche, defekte, geschrumpfte, mitteldunkle und streifigschollige (oberflächlich feinkörnige) Gebilde; diese sind nach Arsenbehandlung als farblose Konturen kaum zu sehen und schrumpfen nach Chinineinwirkung zu feingekörnten Resten zusammen (Gegensatz zu Vorderhornzellen).

Die Kerne sind in Formolfixierung scharf begrenzt, mittelgroß, rund, mittel bis mäßig dunkel, nach Arseneinwirkung oval-rund, homogen und blaß, durch Chinin eckig-oval, unregelmäßig homogen und hell und nach Alkoholfixierung scharf begrenzt und groß; reine Kochsalzlösung macht sie rund oder

unregelmäßig, hell mit spärlichen feinen Körnern, Arsenzusatz oval, feingekörnt, fast farblos und Chinin mittelgroß, homogen, mäßig dunkel (einige groß, hell mit etlichen Körnern).

Die Kernkörperchen sind bei Formolfixierung nach Kochsalzbehandlung punktförmig; durch Arsen- oder Chinin kann die Größe in verschiedenster Weise variieren; sonst überall rund, homogen, dunkel bis auf Arsen, wo mäßig dunkle Färbung vorherrscht. Nach Alkoholfixierung überwiegen bei reiner Kochsalzbehandlung punktförmige, dunkle über einzelne große, helle Gebilde mit dunklem Rande (Quellung). Arsenzusatz führt mitteldunkle und mittelgroße bis punktförmige, Chinineinwirkung mittelgroße, mäßiggroße Bildungen neben feinen dunklen Punkten mit sich.

Die Befunde in dieser Versuchsreihe lassen sich ungefähr folgendermaßen zusammenfassen und deuten:

An den Gliakernen wie auch an den Kernen des Zentralkanal sieht man häufig ein Abweichen von der oben beschriebenen Koinzidenz der einzelnen Qualitäten. Es spricht dies, wie noch des weiteren ausgeführt wird, für eine besonders veränderte Durchlässigkeit der Kernoberfläche (Membran). Diese Durchlässigkeit wird durch anwesende Substanzen (Chinin, Arsen) bewirkt. Es ist dabei fraglich, ob sie sich bloß auf die anwesenden normalen Salze oder auch auf diese „fremden Substanzen“ erstreckt. Außerdem kommt noch die Einwirkung des Fixiermittels als solches in Betracht. — Die Fixierung der Gefäße scheint von anderen Gesetzmäßigkeiten abhängig zu sein als das übrige Gewebe. Die Nerven-

fasern zeigen ein entgegengesetztes Verhalten als bei destilliertem Wasser. Bei den Nervenzellen ist die Protoplasmafixierung durch Formol nicht in Einklang zu bringen mit der der Nervenfasern, während bei Alkoholfixierung an denjenigen Präparaten eine fibrilläre Struktur zu sehen ist, an denen die „extracellulären“ Nervenfasern gut erhalten sind. Die schaumige Struktur, die sehr helle Färbung der Arsenschnitte sprechen für ein Eintreten von Arsen in diese Gebilde. Zwischen den Zellen des Vorder- und Hinterhorns besteht bei Alkoholfixierung eine Übereinstimmung, nicht aber bei Formolfixierung.

Bei den Zellkernen kann man sowohl im Vorderhorn als im Hinterhorn Anzeichen (blasse Färbung usw.) für eine veränderte Durchlässigkeit der Kernoberfläche finden. Es besteht jedoch keinerlei Übereinstimmung mit den Veränderungen an den Glia-(usw.)Kernen.

Die Kernkörperchen im Vorderhorn verhalten sich ziemlich gleichartig, nicht aber die im Hinterhorn, wo verschiedene Formen vorkommen. Quellung, besondere Durchlässigkeit sind jedoch auch hier anzunehmen. Im Hinterhorn weisen also die Bilder der Kerne, der Kernkörperchen und des Protoplasmas auch nach ihrem Verhalten bei derartigen Einwirkungen ziemliche Unterschiede auf. Man kann diese mit den bekannten Stellen der Clarkeschen Säule, Substantia gelatinosa usw. in Übereinstimmung bringen. So wie bei der früheren Versuchsreihe sieht man auch hier zwei differente Kerntypen: der eine der des Kernes der Glia- und des Zentralkanals, der andere der der „Nervenzelle“.

3. Ringerlösung.

Die Gliakerne sind bei Formolfixierung spärlich, der Tiefe nach an Zahl zunehmend, blaß unregelmäßig gefärbt, nicht ganz homogen, auch punktiert; durch Arsen werden sie zahlreicher, mitteldunkel, bleiben klein, unregelmäßig geformt, doch auch rund. In Chininpräparaten treten zu diesen noch einzelne große, ovale, blasse und unscharf begrenzte hinzu. — Nach Alkoholfixierung überwiegen überall kleine, eckige, dunkle, scharf begrenzte Kerne, denen in reiner Flüssigkeit und bei Chininzusatz noch große, runde, punktierte (bei letzterem bis $\frac{1}{3}$ der Gesamtlänge) beige-sell sind.

Der Zentralkanal weist bei Formolfixierung mäßig große, unregelmäßig geformte, verschieden dunkle Kerne auf, die nach Arsenbehandlung klein, unregelmäßig geformt bis rund und ebenfalls verschieden dunkel und in Chininpräparaten mittelgroß, homogen, unregelmäßig geformt und blaß erscheinen. Alkohol fixiert scharf begrenzte, kleine, eckige und dunkle Kerne; bei Arsensatz werden diese etwas runder und zahlreicher, nach Chinin aber wenig verändert; es gesellen sich jedoch hier noch etwa $\frac{1}{3}$ große, helle, runde, bestäubte Kerne dazu.

An den Gefäßen beobachtet man bei Formolfixierung mittelgroße, runde, homogene, blasse Kerne neben gut erhaltener elastischer Membran. Sie werden durch Arsen groß, rund, hell bis klein, oval, mäßigdunkel; daneben sind Bindegewebsstreifen gut erhalten und nach Chininvorbehandlung bloß Reste. Alkohol erhält scharf begrenzte, mittelgroße, mitteldunkle Kerne, die in Arsen sehr dunkel, in Chinin scharf begrenzt, mittelgroß, mitteldunkel und unregelmäßig geformt werden.

Von den Nervenfasern fällt Formol Reste, die durch Arseneinwirkung etwas stärker konserviert werden und Alkohol erhält ein mäßig reichliches, scharf begrenztes Fasergeflecht, welches in Arsen bis auf Spuren verschwindet und in Chinin als reichliches, blasses, scharf konturiertes Geflecht auftritt.

Vorderhornzellen.

Durch Formol wird das Protoplasma scharf konturiert, wenig geschrumpft und mitteldunkel, die Struktur großkugelig, wobei die Kugeln in je einer Reihe an dem

Zellrand und um den Kern gelagert sind, und gegen die Tiefe des Blockes treten wabig-streifige bis feinkörnige Strukturen auf. Arsenbehandlung bewirkt kugelige, schollig-streifige bis schollignetzige Strukturierung bei mitteldunkler bis blasser Färbung. Chininzusatz hat starke Arrosionen und starke Schrumpfung zur Folge; die Strukturen wechseln dabei von krümelig zu feinkörnig, dann streifig-schollig und erst in der Tiefe des Blockes streifigkugelig bei dunkler bis mäßig dunkler Färbung.



Fig. 4. Ringer-Arsen-Lösung, 24 Stunden, Alkoholfixierung, tiefer Schnitt. Die Vorderhornzelle ist scharf begrenzt, geschrumpft, wenn auch farblos, so doch durch die feingekörnte fast homogene Struktur von der Umgebung abgrenzbar. Der Zellkern ist scharf begrenzt, homogen, und oval und hell, das Kernkörperchen darin ist mittelgroß, dunkel, rund und zentral gelegen. Die Gliakerne sind scharf begrenzt, klein, eckig und dunkel.

Linearvergrößerung 225.

Nach Alkoholfixierung entstehen wenig scharf konturierte, wenig geschrumpfte Massen neben zahlreichen dunklen Niederschlägen, dabei netzigfeinschollig-wabige Struktur mit blasser bis mäßig dunkler Färbung. Nach Arseneinwirkung ist die Begrenzung eine schärfere, die Schrumpfung eine stärkere und die Struktur eine feine, farblose Körnelung (**Fig. 4**). Chinin bewirkt scharfe Begrenzung, geringe Schrumpfung und eine schollige, dann homogene Struktur neben feinstreifig scholligem Inhalte bei mitteldunkler bis dunkler Färbung.

Die Kerne werden durch Formol nicht immer scharf begrenzt, sie sind verzogen und eckig, homogen, oder hier und da bestäubt; bei Arsenzusatz aber besser begrenzt, mittelgroß, rund und homogen und nach Chinineinwirkung groß, rund bis oval, homogen oder von einzelnen Krümeln besetzt und hell bis mäßig dunkel. Durch Alkoholfixierung erhält man scharf begrenzte homogene Gebilde, die rund oder rundlich-eckig, mittelgroß und mitteldunkel, in Arsen rund, oval und hell (**Fig. 4**), in Chinin klein, rund und dunkel bis mitteldunkel werden.

Die Kernkörperchen sind bei Formolfixierung zentral gelegen, in reiner Ringerlösung auch bei Arsenzusatz groß, rund homogen und mitteldunkel und nach Chininbehandlung klein, rund, sehr dunkel bis mittelgroß und mäßigdunkel. Alkoholfixierung macht sie groß, rund, dunkel, zentral gelegen, Arsenzusatz mitteldunkel und Chininzusatz mittelgroß.

Hinterhornzellen.

Während reine Ringerlösung bei Formolfixierung das Protoplasma nur nach einem Typus als unregelmäßig ovale, nicht homogene, mitteldunkle bis blaß gefärbte Masse konserviert, erkennt man bei Zusatz von Arsen einen Vorderhornzellen-ähnlichen Typus, der wenig scharf begrenzt, wenig geschrumpft, von streifiger Struktur und blasser Färbung ist; dieser ist bei Chininzusatz unscharf begrenzt, stark geschrumpft, dunkel gefärbt und von streifig krümmeliger Struktur. Ein zweiter Typus zeigt nach Arsenbehandlung unscharfe, kleine, mäßigdunkle streifige Reste, denen bei Chininzusatz ein krümeliger, dunkler Saum entspricht.

Alkohol stellt nicht scharfbegrenzte, spärliche, blasse, körnige Reste dar, die bei Arsenbehandlung stark geschrumpft, feinkörnig und farblos bleiben. Chininzusatz läßt zwei Typen erkennen: einer entspricht den Vorderhornzellentypus und ist in den frontalen Gebieten des Hinterhorns gelegen, scharf begrenzt, wenig geschrumpft, schollighomogen bis feinstreifig schollig und mitteldunkel bis dunkel. Der zweite Typus hat sehr defekte Ränder, ist sehr geschrumpft, mitteldunkel gefärbt und von feingekörnter oder homogener Struktur.

Die Kerne lassen bei Formolfixierung nach Behandlung mit reiner Ringerlösung meist keine Abgrenzung erkennen. Nach Arsenbehandlung sind sie hingegen scharf begrenzt und, dem zweiten Typus entsprechend, verschieden: die vorderen mittelgroß, rund und unregelmäßig geformt, homogen und mäßig dunkel, die übrigen eckig

oder rund und hell gefärbt. Nach Chinineinwirkung sieht man große Kerne, frontal rund bis oval, hell bis mäßig dunkel, sonst unregelmäßig geschrumpft und blaß mit krümeligem Inneren. — Alkohol konserviert scharf begrenzte, große, helle, vielfach eckige Kerne, denen nach Arseneinwirkung noch kleine, eckige, dunkle beigemenget sind. Die sonst gekörnte Struktur wird nach Arsen- oder Chinineinwirkung homogen, bei Chinin wohl auch punktiert; hier sind die Kerne oft frei von Protoplasma.

Die Kernkörperchen sind bei Formolfixierung klein und blaß, nach Arseneinwirkung rund, vorne groß und mitteldunkel, hinten punktförmig dunkel, nach Chininbehandlung dunkel und punktförmig, nach Alkoholfixierung durchwegs punktförmig und dunkel.

Die Befunde dieser Versuchsreihe stimmen mit den vorherigen völlig überein. Es besteht auch hier ein Parallelismus zwischen den Kernen der Glia und denen des Zentralkanals. Die Kerne der Gefäßwände zeigen ein besonderes Verhalten und charakterisieren sich auch dadurch als eine besondere Gewebsart. Die auffällig gute Konservierung der Kerne in den Chininschnitten (groß, hell) läßt vermuten, daß eine Imprägnierung durch etwa ausgefallenen Kalk der Ringerlösung eine Rolle spiele, da Erdkalisalze sonst im allgemeinen gute Konservierung bewirken¹⁾. Die Fixierung der Nervenfasern durch Formol (o, +, •o) steht im Gegensatz zu der mit Alkohol (+, o, +). Mit dieser Fixierungsform stimmt die Erhaltung der fibrillären Struktur im Ganglienzellprotoplasma im wesentlichen überein. Sowie die Kombination von Chinin mit Ringerlösung die Gliakerne in besonderer Weise konserviert, so scheinen auch bei der Konservierung des Protoplasmas der Vorderhornzelle die für die Ringerlösung waltenden Gesetzmäßigkeiten durch Chininzusatz derart geändert zu werden, daß sich die Reihenfolge der in einzelnen Schnitthöhen auftretenden Strukturen vollends umdreht. Im Protoplasma des Hinterhorns lassen sich auch durch Arsen und Chinin Zelltypen differenzieren, bei denen sowohl der Zelleib als auch die Zellkerne ein verschiedenes Verhalten den einzelnen Flüssigkeiten gegenüber aufweisen. In ähnlicher Art wie die Kerne verhalten sich auch die Kernkörperchen (Größenveränderung geht mit Helligkeit parallel).

III. Einfluß der narkotischen Substanzen.

An dieser Stelle glaube ich auch über eine Reihe von Befunden kursorisch berichten zu müssen, die im Laboratorium der neurologisch-psychiatrischen Klinik (Professor Hartmann) gelegentlich anderer Versuche aufgenommen wurden.

Benützte Lösungen: Physiologische Kochsalzlösung 1% Äthylalkohol, ditto 0,225% Äthyläther, 0,02% Chloroform, 0,125% Chloralhydrat; dann Kochsalz 1% Alkohol, 10% Alkohol, 40% Alkohol, 60% Alkohol, 80% Alkohol; ferner Ringerlösung 1% Alkohol, 0,125% Chloralhydrat und dasselbe mit Zusatz von je 9% Gummiarabicum; schließlich Kochsalz-Morphium von je 0,15% und 0,0125%, Kochsalzatropin 0,005% und 0,00041% und Kochsalzcocain 1,0% und 0,02%. Die Fixierung erfolgt in Formol 10%.

1. Narkotische Substanzen (Alkoholreihe: Alkohol, Äther, Chloroform, Chloralhydrat).

Die Gliakerne sind klein, dunkel, unregelmäßig geformt, daneben auch groß, hell, rund und punktiert; auffallend ist im Gegensatz zu reinen Kochsalzschnitten das Vorwiegen der großen Kerne an der Oberfläche und der kleinen in der Tiefe. Bei Chloralhydrat ist die Form biskuitartig verändert bei scholligem Inhalte.

¹⁾ Mayr, Hofmeisters Beiträge 7 (561) 1906.

Die Kerne des Zentralkanals sind unregelmäßig (biskuitartig) geformt und die Größe steht in umgekehrtem Verhältnis zur Färbungsintensität; bei Chloralhydrat ist der Inhalt schollig.

Vorderhornzellen.

Unscharfe Begrenzung des Protoplasmas (Ausnahme bei Chloralhydrat), Schrumpfung bloß bei Chloroform bedeutend, Zellinhalt durchwegs netzig mit Vakuolen; je stärker die Schrumpfung, desto grobmaschiger. In tieferen Schnitten ist die Struktur entweder scholligstreifig oder feingranuliert. Die Färbungsintensität wechselt zwischen mitteldunkel und sehr hell. Die Kerne sind groß und dunkel bis mitteldunkel, die Kernkörperchen dunkel bis sehr dunkel.

Hinterhornzellen.

Das Protoplasma überall reduziert, und zwar abnehmend bei Alkohol (feinnetzig), Äther (schollig), Chloroform und Chloralhydrat und zunehmend an Färbungsintensität. Die Kerne sind unregelmäßig geformt, hell gefärbt, an Größe in obiger Reihenfolge abnehmend und bei Chloralhydrat scholliger Inhalt.

Nach diesen Befunden sind also die Veränderungen des Zellprotoplasmas durch Alkohol am geringsten, durch Chloralhydrat am stärksten, ebenso die der Kerne; die Veränderungen im Hinterhorn aber viel stärker als im Vorderhorn. Die sich auf Kerne der Glia und des Zentralkanals beziehenden Veränderungen sind einheitlich. Die Durchlässigkeit der Kernoberfläche ist aus dem Mangel an Schrumpfung und den Veränderungen durch Chloralhydrat zu ersehen.

2. Alkoholkonzentrationen.

Die Gliakerne werden mit zunehmender Alkoholkonzentration größer und bei 80% Alkohol gesellen sich auch kleine hinzu; sonst sind sie immer unregelmäßig geformt, in höheren Konzentrationen geschrumpft und punktiert, mit der Größe an Helligkeit zunehmend. In der Mitte der Kurve sind die Kerne von Protoplasma umsäumt.

Der Zentralkanal weist mit steigender Konzentration an Größe zunehmende helle, punktierte Kerne auf.

Vorderhornzellen.

Das Protoplasma ist in höheren Konzentrationen geschrumpft, bei 1% schollig-netzig, dann schollig bis 80% und dann großscholligstreifig. In niederen Konzentrationen treten Vakuolen auf, in höheren perinucleäre Höfe mit zunehmender Färbungsintensität. Die Kerne sind überall begrenzt bis auf 10% und 60% und dann meist immer scharf, dabei groß, von 10 bis 60% hell, sonst dunkel. Die Kernkörperchen erscheinen groß, dunkel, bei 80% sehr dunkel.

Hinterhornzellen.

Das Protoplasma in Resten, bei 1% feinnetzig, dann gekörnt und überall hell; die Kerne darin groß und hell, bei 80% mit punktiertem Inhalte.

Nach diesen Befunden nehmen sowohl die Gliakerne als auch die des Zentralkanals mit der Alkoholkonzentration an Größe zu und der Inhalt wird dabei heller und punktiert. Die Kerne der Ganglienzellen zeigen nicht diese Abhängigkeit von der Konzentration, wohl aber deren Protoplasma. Bei 1% wird die Struktur sowohl im Vorder- als auch im Hinterhorn schollignetzig; vorne erscheint sie zuerst von scholliger Struktur mit Vakuolen, dann großschollig mit deutlicheren perinucleären Höfen; hinten geht sie in eine gekörnte über. In den Kernen der Vorderhornzellen tritt zwischen 40—60% Alkohol eine Phase von heller Färbung auf.

3. Ringerlösungen.

Die Gliakerne treten sowohl in reinen Lösungen als auch mit Alkohol und Chloralhydrat spärlich und unregelmäßig geformt auf. Ringer allein macht sie nicht ganz homogen und auch punktiert, ebenso Zusatz von Alkohol, nicht aber von Chloralhydrat. Durch die Zusätze wird die Färbung dunkel und Chloralhydrat ergibt einen Protoplasmasaum. Ringergummilösung (mit Alkohol und Chloralhydrat) konserviert kleine, dunkle, unregelmäßig geformte Kerne mit oder ohne Protoplasmasaum (bei Zusatz von Gummi kleine, dunkle Kerne und deutlicher Protoplasmasaum).

Die Kerne des Zentralkanals sind nach Ringerlösung mäßig groß, unregelmäßig geformt und mitteldunkel bis blaß gefärbt; durch Alkohol wie auch bei Anwesenheit von Gummi wechselt die Größe und dementsprechend auch die Färbungsintensität sehr und der Inhalt wird im Gegensatz zu Chloralhydrat homogen.

Vorderhornzellen.

Das Protoplasma zeigt sehr defekte Ränder und ist nur bei Chloralhydrat stark geschrumpft. Die wabigstreifige Struktur wird wabignetzartig und feinnetzig oder feinkörnig, der zentrale Hof sichtbarer und die Färbung hell. Zusatz von Gummi erregt unscharfe Ränder mit Niederschlägen. Die Schrumpfung ist bei Alkohol gering und bei Chloralhydrat tritt mehr eine Quellung mit scholliger Struktur und Dunkelfärbung auf. Die Kerne sind unregelmäßig (Alkoholzusatz) und dunkel gegenüber den mit reinem Ringer behandelten Schnitten (mäßigdunkel) und an den Kernkörperchen sieht man keine besonderen Veränderungen.

Hinterhornzellen.

Das Protoplasma, unregelmäßig geformt, nicht homogen und eher hell, wird durch Alkohol und Chloralhydrat auf Reste reduziert und fehlt sogar vollends bei Anwesenheit von Gummi; hingegen treten die sonst kaum sichtbaren Kerne meist als kleine, dunkle, auch sehr helle (Chloralhydrat) Gebilde stärker hervor.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß die Erhaltung des Protoplasmasaumes der Glia und des Zentralkanals durch Zusatz von Alkohol oder Chloralhydrat eine bessere wird. Ferner macht Gummizusatz die Kerne klein und dunkel und die wabige Struktur des Zellprotoplasmas im Vorderhorne wird nicht durch Zusatz von Alkohol und Chloralhydrat, wohl aber durch Gummi verhindert. In ähnlicher Weise erscheint die mitteldunkle Färbung durch Alkohol und Chloralhydrat hell, durch Gummi aber dunkel. Im Hinterhorn wird das Protoplasma der Zellen nicht zerstört und die Kerne hingegen bleiben durch dieselben Agentien besonders deutlich erhalten.

4. Alkaloidlösungen (Morphium, Cocain und Atropin; jede in zwei Konzentrationen, „stark“ und „schwach“).

Die Gliakerne sind oberflächlich vorwiegend klein und dunkel gegenüber den großen, blassen in den tieferen Schichten; Protoplasmae Reste sichtbar.

Vorderhornzellen:

Das Protoplasma ist in „starken“ Lösungen wenig geschrumpft, oberflächlich eher hell und streifigscholliger Struktur, in der Tiefe eher dunkler und wabig; in „schwachen“ Lösungen die Schrumpfung durch Cocain stark, durch Morphinum schwach und bei Atropin eher Quellung. Die Struktur ist an der Oberfläche des Blockes eher wabig und hell und in der Tiefe schollig und dunkel; die Kerne in „starken“ Lösungen bei Morphinum hell, sonst dunkel, nach Cocain groß mit unregelmäßigem Hofe (bei Atropin exzentrisch) und in „schwachen“ Lösungen dunkel und bei Cocain in tieferen Schichten

weniger dunkel. Die Kernkörperchen erscheinen in beiden Lösungen dunkel. Bei der „starken“ Morphiumlösung treten einzelne rote Körner im Grau verteilt auf, die in anderen Lösungen nicht zu finden sind.

Aus diesen Befunden ersieht man also, daß bei „starken“ und „schwachen“ Lösungen eine entgegengerichtete Tendenz der Fällungsformen des Protoplasmaleibes besteht und die Gliakerne oberflächlich klein, in der Tiefe aber groß werden. Diese Erscheinung fehlt bei den Ganglienzellkernen. Auch hier ist also ein Unterschied zwischen den beiden Kernformen zu finden.

IV. Untersuchungen an frischen Präparaten.

An den bisher mitgeteilten Befunden konnte man den bedeutenden Einfluß des Fixiermittels auf die endliche Gestaltung der untersuchten Elemente ersehen. Da auch von beachtenswerter Seite¹⁾ auf die Beeinflussung der primären Färbbarkeit durch diese Faktoren hingewiesen wurde, schien es von Bedeutung, unfixierte Präparate näher zu untersuchen, und es sollen einige diesbezügliche Befunde hier mitgeteilt werden.

Ochsenrückenmark vom Schlachthause, ca 4 Stunden p. m.

a) Frisches Quetschpräparat, mit Methylenblau gefärbt, zeigt in der grauen Substanz unregelmäßig geformte, dunkle Gliakerne. In den Ganglienzellen des Vorderhorns sieht man ein bei gerundeten Formen scharf begrenztes, homogenes, mäßig dunkel gefärbtes Protoplasma. Der Kern ist oft nicht scharf begrenzt, nur tinktoriel zu erkennen und fast in gleicher Intensität gefärbt und das Kernkörperchen groß und dunkel.

b) Nach zwölfstündiger Antolyse in feuchter Kammer wird der Kern gefäلتet, das Protoplasma oft von scholliger Struktur oder homogen oder auch, und zwar meist an den Achsencylinderfortsätzen, fibrillär. Mit Scharlachrot färben sich zahlreiche Fettkugeln und durch Alkoholfixierung des Ausstriches ändert sich nichts am Bilde.

c) 24stündiges Digerieren in destilliertem Wasser, zum Teil in der Schüttelmaschine, zum Teil im Brutschranke bei 30° C. — Die Gliakerne sind klein, dunkel, inhomogen, eckig und spärlich. Mit Scharlachrot färben sich zahlreiche Fettkugeln. Im Quetschpräparate sieht man eher kugelige, mäßig dunkle, homogene Ganglienzellen mit rundem, unscharf begrenztem, mitteldunklem Kerne, der aber auch fehlen kann. Das Kernkörperchen ist als ein feiner Punkt kaum kenntlich. Die Achsenzyylinder und Dendriten kontrastieren lebhaft durch ihre hellblaue Farbe mit dem Violett der Umgebung. Im Ausstrichpräparate, in Alkohol fixiert, bemerkt man hellblaue, strukturelose, wenig scharf konturierte, dem Ganglienzellprotoplasma ähnliche Gebilde ohne Kern oder Kernkörperchen. Sehr spärlich tritt eine Zelle mit fibrillärer Struktur bei mäßig dunkler Färbung auf; der Kern ist oval, homogen und scharf begrenzt, mit einem mittelgroßen, scharf begrenzten und mitteldunklen Kernkörperchen. Durch Scharlachrot kann man Fettkugeln nachweisen.

d) Nach mehrtägigem Verweilen in destilliertem Wasser färben sich die Zellen noch immer sehr leicht mit Methylenblau hell, im Gegensatz zur Umgebung, besonders den Gliakernen, die violett werden. Die Zelleiber erscheinen als runde, ganz homogene Gebilde und lassen sich durch Druck auf das Deckglas zu langen Strängen ausdehnen; die runden scharf konturierten, etwas dunkleren Kerne folgen hier und da diesen Exkursionen, nicht aber das scharfbegrenzte Kernkörperchen.

Aus diesen Befunden ist vor allem der durch metachromatische Färbung bedingte tinktorielle Unterschied zwischen Gliakernen und Ganglienzellen zu ersehen.

¹⁾ L. Auerbach, Über den Einfluß physikalischer Faktoren auf die primäre Färbbarkeit des Nervengewebes. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, I, 1, S. 97, 1907.

Die Struktur des Protoplasmaleibes ist von besonderen Faktoren abhängig, wie sie in unseren Fällen die Autolyse (Ansäuerung?) und die Alkoholfixierung darstellen (beide bewirken Fällung von Zellsubstanzen). An den übrigen Zellbestandteilen (Kern und Kernkörperchen) kann man ausgiebige Größenveränderungen feststellen, die sich nach verschiedenen Einwirkungen in verschiedener Weise einstellen. Alle diese Momente, wozu noch die direkt im Mikroskop verfolgbare Veränderlichkeit der Form kommt, sprechen für die Annahme einer flüssigen Beschaffenheit des Zellprotoplasmas, des Kernes und des Kernkörperchens.

V. Zusammenfassung und Schlußbemerkungen.

Im Sinne der eingangs aufgeworfenen Fragen kann man aus den berichteten Versuchen schließen:

1. Längeres Verweilen von Nervengewebe in destilliertem Wasser, physiologischer Kochsalzlösung und Ringerscher Lösung hat eine veränderte Fixierung der Gebilde in der grauen Substanz zur Folge. Jede der genannten Flüssigkeiten bewirkt differente Veränderungen. Zusatz von geringen Mengen Chininsulfat oder Solutio arsenicalis Fowleri oder narkotischen Substanzen verändert in bedeutendem Maße die ursprüngliche Wirkung der zusatzlosen Flüssigkeiten. Es hat dabei die Fixierungsart (Alkohol oder 10% Formol) einen wesentlichen Einfluß auf die endgültige Gestaltung der einzelnen Gebilde. Ebenso bestehen vielfach deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Schnitthöhen des Blockes.

2. Die Wirkungsweise der Flüssigkeiten ist für eine bestimmte Zusammensetzung eine konstante, so daß sie auf die Lösungsbestandteile zu beziehen sind (Wirkung des Wassers als solches, dann der Salze, des Arsens resp. Chinins und der narkotischen Substanzen). Es zeigt sich, daß sich einzelne Substanzen gegenseitig beeinflussen, doch einige davon in allen Kombinationen Eigenheiten bewahren (Arsen: helle Färbung, Chinin: starke Fällungen; Alkohol, Chloralhydrat usw.).

3. Die Art der Einwirkung bezieht sich hauptsächlich auf die Veränderung der Form, der Größe und des Inhaltes der einzelnen Gebilde.

Die gesetzten Veränderungen verteilen sich nach einer bestimmten Regel auf die einzelnen morphologischen Elemente. Veränderungen an den Kernen der Glia und an denen des Zentralkanal gehen in paralleler Weise vor sich; die Kerne der Ganglienzellen verhalten sich aber in ganz anderer verschiedener Weise je nach ihrer Lage im Vorder- oder Hinterhorn und ebenso auch deren Protoplasmaleib und die Kernkörperchen. Zwischen diesen drei letztgenannten Gebilden kann kein Parallelismus nachgewiesen werden: Die Kerne der Gefäße sowie deren Scheiden stehen in ihrer Veränderlichkeit ganz abseits. Die Nervenfasern und die Zellfortsätze in der grauen Substanz weisen nach Behandlung mit den genannten Flüssigkeiten ein anscheinend ganz regelloses Verhalten auf. Beim Vergleiche mit den Strukturbildern der Ganglienzellen ergibt sich die gute Konservierung der Nervenfasern vergesellschaftet mit meist streifiger Struktur des Zelleibes, während man streifige Strukturen in den einzelnen Schnitten sonst selten feststellen kann. Außerdem sind in diesen Fällen die Zellen entweder sehr scharf begrenzt bei geringer oder ganz fehlender Schrumpfung oder sie sind sehr stark arrodiert. Im allgemeinen kann man bei scharfer Begrenzung des Zelleibes der Ganglienzellen geringe Schrumpfung desselben und zugleich auch perinucleäre Räume finden. Die Struktur des Protoplasmaleibes

hängt im größten Maße von der Vorbehandlung und der Fixierung ab. Während bei Alkoholfixierung vielfach eine leidliche Übereinstimmung der einzelnen Schnitthöhen festzustellen ist, fehlt diese bei Formolfixierung in den meisten Fällen. Gewöhnlich geht die Strukturierung von der Oberfläche der Tiefe des Blockes zu in der Reihenfolge: homogen, körnig, wabig oder netzig, streifig, kugelig, schollig, wobei nicht immer beim ersten Gliede der Reihe begonnen, wohl aber sonst meist die Reihenfolge eingehalten wird. In einigen Fällen (dest. aq.-Chinin, Ringerlösung und Ringerarsenlösung bei Formolfixierung und dest. aq.-Chinin bei Alkoholfixierung) erfolgt Umkehrung dieser Reihenfolge; diese Umkehrung, die augenscheinlich mit der Ringerlösung und dem Chininzusatz zusammenhängt, bleibt auffälligerweise bei Kombination beider aus. Kochsalzlösung bewirkt eine viel gleichmäßigere Einwirkung. Dienen sich auf die Zellen der Vorderhörner erstreckenden Verhältnissen stehen einfachere im Hinterhorn gegenüber. Hier findet sich bei meist stärkerer Schrumpfung und unscharfer Begrenzung eine durch Alkohol bewirkte vielfach körnige Struktur oder ein durch Formol fixierter meist streifiger, aber auch scholliger oder homogener Inhalt des Zelleibes.

Die speziellen Verhältnisse an den Kernen des Gliagewebes entsprechen in weitgehendstem Maße denen an den Kernen des Zentralkanals. Hier wie dort sind zwei Haupttypen von Kernen zu beachten: die kleinen, dunklen, homogenen, eckig oder unregelmäßig geformten, und die großen, hellen, runden, resp. bei den Kernen des Zentralkanals regelmäßigeren, und punktierten (resp. homogenen) Kerne. Es bestehen Übergänge zwischen beiden Formen. In den Schnitthöhen überwiegen oberflächlich die kleinen, dunklen, tiefer aber die großen, hellen. Doch gibt es Ausnahmen: Ringer-Chinin bei Formolfixierung hat eine umgekehrte Reihenfolge, bei Chinin- oder Arsenzusatz variiert die Färbungsintensität bei sonst gleichbleibenden Qualitäten und durch Chloralhydratbeimengung wird der Kerninhalt durchaus schollig. Einzelne gleichzeitig anwesende Stoffe stören demnach die Koinzidenz der einzelnen Qualitäten.

Die gleiche Regel gilt auch für die Kerne der Ganglienzellen, nur daß im einzelnen Falle die Beeinflussung beider Kernarten unabhängig voneinander erfolgt. In den verschiedenen Schnitthöhen wechselt oft die Größe nicht, doch kommt auch gegen die Tiefe zu ein Größerwerden vor. Mit der Größe nehmen Helligkeit und Regelmäßigkeit der Form (oval gegen kugelig) zu. Ausnahmen in der Reihenfolge machen mit Ringer-Chinin vorbehandelte und sowohl mit Alkohol als auch mit Formol fixierte Präparate. Dest. aq.-Chinin, 1% — und 80% Kochsalzalkohol, dann Kochsalz-Chloroform bewirken eine dunklere Färbung als der Größe der Kerne entsprechen würde. Daneben sieht man häufig exzentrische Lagerungen des Kernes. Die Kernkörperchen darin weisen ebenfalls den mehrfach beschriebenen Parallelismus auf; Höhendifferenzen bestehen in der Regel nicht, jedoch hat Dest. aq.-Chinin bei Alkoholfixierung in der Tiefe zunehmende Größe, ebenso Ringer-Chinin-Formol; das umgekehrte Verhältnis ist bei Kochsalzchinin-Alkohol. In diesen Fällen wächst auffallenderweise mit der Größe auch die Färbungsintensität, in anderen herrscht wieder bei geringerer Größe starke Helligkeit, daneben aber auch große helle Gebilde mit dunklem Rand (Dest. aq.-Formol- und NaCl-Alkoholfixierung).

Die Versuche an unfixierten Präparaten lassen von allem an den Gliakernen Kleinheit, Dunkelheit und unregelmäßige Begrenzung sowohl am frischen als auch

an mit destilliertem Wasser vorbehandeltem Rückenmarksgau erkennen. An den Ganglienzellen sind die Kerne sehr wenig scharf abgegrenzt, jedoch metachromatisch differenziert und der Protoplasmaleib sowohl im frischen als auch im mit dest. aq. behandelten Präparate homogen. Eine Struktur tritt erst nach zwölfstündigem Verweilen in feuchter Kammer oder nach Alkoholfixierung des Ausstriches auf. Besonders ist die außerordentlich weiche, formbare Konsistenz des Ganglienzellleibes und des Kernes hervorzuheben. Kern und Kernkörperchen sind, wenn überhaupt vorhanden, eher klein.

Beim Versuche, eine Erklärung für diese verschiedenartigen, scheinbar oft regellosen Erscheinungen zu finden, wird man zweckmäßigerweise die Art der sich hier abspielenden Vorgänge diskutieren müssen.

Gleichzeitig mit den postmortalen Gerinnungsvorgängen und der in der grauen Substanz rasch fortschreitenden Säuerung dringt die einwirkende Flüssigkeit von allen Seiten in das Gewebe ein, und zwar an den Querschnitten direkt auf die Gebilde der grauen Substanz, während sich an der Peripherie der dicke Mantel von markhaltigen Nervenfasern als Widerstand entgegenstellt. Es kommen hierbei in Betracht: 1. Die Imbibitionsfähigkeit der einzelnen Gebilde für Wasser, resp. für wässrige Lösungen von indifferenten (Kochsalz, Substanzen der Ringerflüssigkeit) und differenten Salzen (Arsenoxyd, Chininsulfat) und von narkotischen Stoffen; 2. die Löslichkeit von Bestandteilen des Gewebes in den genannten Flüssigkeiten und den beim Heraustreten beider entstehenden Niederschlägen und Fällungen und 3. die daraus resultierende Durchdringungsgeschwindigkeit.

Die Bedeutung dieser Faktoren ist am besten beim Vergleiche von in verschiedenen Schnitthöhen angelegten Präparaten zu sehen. Destilliertes Wasser dringt z. B. in die oberflächlichen Gewebsschichten ein, löst dort, wie aus den schlecht konservierten Gewebselementen zu ersehen ist, viele Gewebssubstanzen und dringt als immer konzentriertere Lösung ein, welche immer geringere Zerstörungen setzt: das Gewebe ist dort besser konserviert. Kochsalzlösung hingegen löst vom Anfange an viel weniger und dringt auch gleichmäßiger und rascher ein; durch die Ringerlösung aber entstehen wahrscheinlich infolge des darin gelösten Kalkes gleich oberflächlich Fällungen, an denen neben den Eiweißstoffen gewiß auch die verschiedenen Phosphatide beteiligt sein dürften. Die Flüssigkeit wird dadurch nicht nur ärmer an Salzen, sondern es tritt eine Reihe von Durchtrittshindernissen auf, denen man mit einiger Wahrscheinlichkeit Membrancharakter beimessen und als Filter ansehen könnte. An den tiefen Schichten des Blockes sieht man dann die Einwirkungen von Flüssigkeiten, die in der Konzentration dem destillierten Wasser ziemlich nahe stehen dürften. Andere Beimengungen werden je nach ihren Löslichkeitsaffinitäten, wie Chininsulfat, Fällungen verursachen und die Schnittserien verhalten sich dann, wie oben skizziert wurde, sehr verschieden; oder die Substanz ist sehr gut löslich, wie Arsenoxyd und die einzelnen narkotischen Substanzen, und es wird dann eine Gleichmäßigkeit der Schnitte zu ersehen sein. Mit den Fixierungsarten verhält es sich ähnlich; nur tritt hier noch ein neues Moment hinzu: das Gewebe ist nicht gleichmäßig, sondern es besteht aus einer Reihe von Elementen, die voneinander nicht nur morphologisch, sondern auch in ihrem chemischen Aufbau vielfach bedeutend verschieden sind. So dringt der lipoidlösliche Alkohol in allen ihm dadurch geöffneten Wegen rasch ein und fällt alles Eiweiß; darauf können mancherlei

Schrumpfformen bezogen werden. Die 10proz. Formlösung geht hingegen die durch andere Lösungsaffinitäten bedingten Wege und scheint auf andere Gewebs-elemente (die „Kernmembran“ usw.) besonders einzuwirken. Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß einerseits bei solchen Vorgängen bereits vorhandene Größen- und Formverhältnisse geändert werden können, andererseits vorher eingeführte Substanzen die Vorgänge und Bedingungen beim Eindringen und Einwirken der Fixierungsflüssigkeiten beeinflussen und dadurch ein verändertes definitives Bild bewirken können (dafür sprechen auch die Befunde an unfixierten Präparaten. Vielleicht erhöht die Fixierungsflüssigkeit die Durchlässigkeit der Oberflächen.) Es wird also je nach der chemischen Zusammensetzung, dem Aggregatzustande, der Form und der Größe eines morphologischen Gebildes dieses durch ein und dieselbe einwirkende Flüssigkeit in völlig verschiedener Weise verändert werden; ja, es besteht sogar die Möglichkeit, durch ein solches Verfahren Aufschlüsse über eine Reihe von Eigenschaften eines Gebildes zu erhalten¹⁾. Am relativ einfachsten sind die Verhältnisse an den runden oder regelmäßig geformten Gebilden, wie sie die verschiedenen Zellkerne oder Kernkörperchen vorstellen. Wenn man von der durch Albrechts Auseinandersetzungen sehr wahrscheinlich gemachten Annahme des flüssigen Aggregatzustandes dieser Gebilde ausgeht, so werden die bei obigen Versuchen erhobenen Befunde ohne weiteres erklärt. Der flüssige Kern der Ganglienzelle paßt sich gewöhnlich als länglicher Oval der Zellform an, nimmt beim Hinzutreten von Flüssigkeit diese auf, wird größer, regelmäßiger geformt bis rund und die chromophile Substanz spärlicher verteilt; daher eine hellere Färbung. Durch Eintritt von Flüssigkeit kann aber die Löslichkeit für eine Substanzkategorie verringert werden und es tritt dann „tropfige Entmischung“ auf: zahlreiche, punktförmige, chromophile und runde Gebilde. Der Kern verhält sich dabei ungefähr wie eine Blase aus semipermeabler Membran und die sich hier abspielenden Vorgänge sind hauptsächlich endosmotischer Art. — Das Verweilen in konzentrierteren Flüssigkeiten bewirkt ebenfalls auf osmotischem Wege durch Wasserabgabe eine Verkleinerung und Schrumpfung des Kernes, stärkere Konzentration der chromophilen Substanzen und daher Dunkelfärbung.

Anders verhält es sich, wenn außer den osmotischen Vorgängen noch andere in den Vordergrund treten, welche die Substanz selbst verändern. Es bleibt noch die Frage offen, ob es sich hier um Durchlässigkeit von Membranen im funktionellen Sinne handelt²⁾, oder die betreffende Substanz durch ihre besonderen Lösungsaffinitäten aus der Phase „umgebende Flüssigkeit“ in die Phase „Zellkern“ eintritt. Morphologisch äußert sich dieser Umstand häufig als Färbungsintensität, welche

¹⁾ E. Albrecht, Pathologie der Zelle; Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Jahrg. 6, Bd. 1899, S. 906ff. — Derselbe, Die physikalische Organisation der Zelle; Frankfurter Zeitschrift für Pathologie I, 1, S. 22ff. [*]

²⁾ Siehe Zangger, Membranen und Membranfunktionen. Asher und Spiro, Ergebnisse der Physiologie V, 1906. — Für die Auffassung als Membran würde vor allem die elektive Durchlässigkeit sprechen, die unter Einfluß von bestimmten Stoffen (narkotische Stoffe; siehe auch Galeotti, Zeitschrift f. allg. Physiologie, VII, 1, S. 136) verändert wird. Außerdem stehen die einzelnen hier erhobenen Befunde mit denen Albrechts im Einklange (Verhandlungen der pathol. Gesellschaft, VIII, 1904), der an einer Reihe von verschiedenartigen Gewebszellen eine lipoide Schicht um den Kern feststellen konnte. Der lipoide Charakter einer solchen Membran würde demnach die veränderliche Durchlässigkeit erklären.

durch die osmotische Deutung nicht erklärt werden kann. Beispiele dafür sind: Wirkung von Chinin (klein, hell), Arsen, Alkohol, Chloralhydrat usw. Es wäre noch genauer zu untersuchen, ob Unregelmäßigkeiten der äußeren Begrenzung (etwa auch die Verdoppelung der Kernkörperchen) als Sprossen aus einem sich auflösenden Kerne zu deuten sind, wie es Albrecht¹⁾ für Epitelkerne der Lungenalveolen, Leber- und Nierenepithelien usw. nachgewiesen hat. Die vielfach mangelhafte oder ganz fehlende Begrenzung des nur metachromatisch erkennbaren Kernes würde dafür sprechen, während die hier und da besonders dunkelgefärbten Grenzkonturen auf eine Membranbildung hinweisen. Die hier ausgeführten Möglichkeiten können durch Beispiele von Zellkernen jeder Art sowie von Kernkörperchen belegt werden. Wenn diese letzteren oft intensiv gefärbte Ränder zeigen oder gar zweigeteilt vorkommen, so spricht dies sehr für den flüssigen Charakter dieser Gebilde; ebenso lassen der häufige Lagewechsel im Zusammenhang mit den oben skizzierten Veränderungen der Kerne sowie die am nichtfixierten Präparate beobachtete Modellierbarkeit den flüssigen Aggregatzustand des Kernes wahrscheinlich erscheinen.

Viel schwieriger sind die Verhältnisse an den Zelleibern der Ganglienzellen zu deuten. Während bei den Kernen ein mehr oder weniger gleichmäßiges Substrat als Ausgangspunkt angenommen werden kann, muß man hier zwischen den Fibrillen und der intrafibrillären Substanz, den nach Nissl färbbaren Substanzportionen, unterscheiden. Es wurde schon im Laufe dieser Darstellung an mehreren Stellen auf das eigenartige Zusammentreffen von streifig-scholliger Struktur des Protoplasmaleibes mit gut konservierten extracellulären Nervenfasern hingewiesen. In Präparaten mit schlecht erhaltenen Nervenfasern zeigt auch das Protoplasma eine andere Struktur. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, daß nur dort eine streifig-schollige Struktur bestehen kann, wo die endocellulären Fibrillen gut erhalten sind, daher das Protoplasma ein mindestens zweiphasisches System darstellt. Die Nervenfasern sind, wie aus früheren Untersuchungen²⁾ hervorgeht, sehr labile Gebilde und gehen daher in den hier verwendeten Flüssigkeiten leicht zugrunde. Es kann ein ähnliches Verhalten auch für die endocellulären Fibrillen angenommen werden³⁾. Durch Auflösung dieser wird das System um mindestens eine Phase ärmer; die Strebepfeiler, um die sich die durch zutretende Flüssigkeiten (Fixierungsmittel) ausfallenden Niederschläge herumlagern, sind verschwunden und aus einem veränderten Substrate entstehen durch die genannten Einwirkungen neue Niederschlagsformen. Diese werden je nach dem Fällungsmittel und dem Wasserreichtum des Substrates kugelig, körnig (konzentrierte) oder wabig und netzig (verdünnte Lösung), ein Vorgang, den man sich um so leichter vorstellen kann, da diese Niederschlagsformen als Fällungsbilder verschieden konzentrierter Gelatine gut bekannt sind (Bütschli) und der homogene flüssige Inhalt solcher Zellen im Mikroskope ersichtlich war. Auch die meist scharfe Begrenzung und die geringe Schrumpfung oder die sehr starke Arroddierung steht mit diesen Erörterungen in Übereinstimmung: Bei gut erhaltenen extra- und endocellulären Fibrillen wird bei der Fixierung die Tendenz zur Schrumpfung durch die gut erhaltenen fibrillären Verbindungen nach

¹⁾ Albrecht, Verhandlungen der deutschen path. Gesellschaft, V, S. 7 ff., 1902.

²⁾ Mayr, a. a. O.

³⁾ Vgl. hierzu Di Mattei, Rivista sperim. di Freniatria 1907. Fibrillenfärbung an überlebenden Stücken.

außen kompensiert (keine oder geringe Schrumpfung). Reißen diese ein, so entsteht ein großer Defekt (Arrosion), der aber innerhalb des Zelleibes gelegen ist, wie man an den ausgefranst Rändern ansehen kann¹⁾. Bei schlecht erhaltenen, zugrunde gegangenen Nervenfasern dagegen werden die vertauenden extracellulären Fibrillen durch die Flüssigkeit gelöst; die Zelle, in der sich auch mittlerweile eine homogene Struktur eingestellt hat, kann durch Fällungsmittel in regelmäßigeren Formen fixiert werden und die Schrumpfung erfolgt ungehindert ohne irgendwelche Defekte am Zelleibe. Eine derart homogenisierte Zelle dürfte sich dann ungefähr in ähnlicher Weise verhalten, wie oben für den Zellkern ausgeführt wurde. Speziell muß die Durchlässigkeit für verschiedene Stoffe in weitestem Maße erhalten sein, da die eingeschlossenen Kerne eine deutliche Abhängigkeit von der umgebenden Flüssigkeit zeigen.

Im vorhergehenden wurde versucht, einen Komplex von Erscheinungen an der Hand von physikalisch-chemischen Überlegungen zu erklären, wobei als Ausgangspunkt die Annahme der flüssigen Beschaffenheit des Zelleibes diene. Wenn ich auch gelegentlich von Versuchen (siehe Mayr a. a. O.) an der weißen Substanz des Rückenmarkes chemischen, speziell autolytischen Vorgängen nicht eine besonders ausschlaggebende Rolle zuerkennen konnte, so möchte ich ihnen bei der reich durchbluteten grauen Substanz eine größere Bedeutung beimessen. Da nach Heß und Saxl²⁾ Chinin und Arsen die autolytischen Prozesse hemmen, so dürfte auf die bezüglichen Versuche die oben durchgeführte Erklärungsform anzuwenden sein. Anders verhält es sich bei Versuchen an „reinen Flüssigkeiten“, wo eventuelle autolytische Vorgänge nicht ausgeschaltet sind, wie auch bei den Versuchen mit narkotischen Stoffen, um so mehr als wir durch Chiaris³⁾ Untersuchungen wissen, daß Narkose verschiedenster Art den Ablauf der autolytischen Prozesse im überlebenden Gewebe fördert. Ausgenommen dürften diejenigen Konzentrationen des Narkotikums sein, welche das Substrat bereits denaturieren. — Über diese Fragen sind Versuche im Gange, worüber binnen kurzen berichtet werden soll.

Die Zahl sowohl als auch die Ausdehnung der hier referierten Versuche ist viel zu klein und ich betrachte auch die Methode als eine viel zu mangelhafte, als daß weitgehende Schlüsse aus den Befunden gezogen werden sollten; insbesondere verbietet sich jede speziellere Anwendung der einzelnen Befunde von selbst. Dennoch glaube ich, die Brauchbarkeit derartiger Untersuchungen, die zu weiteren veranlassen mögen, erwiesen zu haben; besonders sind meines Erachtens durch vergleichende Untersuchungen an fixiertem und unfixiertem Material bei möglichst variiert Vorbehandlung wertvolle Befunde zu erbringen.

Wenn auch der hier ausgeführten Betrachtungsweise in der neurologischen Literatur bis auf einige Versuche⁴⁾ keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird, so hat man doch von ihr manche Aufklärung zu erwarten. Ich will

1) Nissl, Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych. 1903, S. 90. — Schröder, Einführung in die Histologie und Pathologie des Nervensystems, 1908, S. 43 ff.

2) Heß u. Saxl, Zeitschr. f. exper. Patholog. V, S. 89 ff.

3) H. H. Mayer, Über Beziehungen zwischen Lipoiden und pharmakologischer Wirkung; Münchener med. Wochenschr. 56, 1909, S. 1577, H. 31. — Chiaris, Arch. f. exper. Patholog. und Pharmakol. LX, 1909, S. 256, H. 4 u. 5.

4) Marinesco, Lésions des cellules nerveuses produites par les variations expérimentales de la pression osmotique; Zeitschr. f. allg. Physiologie, VIII, 2, 121, 1908.

nur an die große Ähnlichkeit mancher hier geschilderten Zellbilder mit denen der Nisslschen akuten, schweren oder chronischen Zellveränderung erinnern, an die progressiven und regressiven Veränderungen der Gliakerne sowie an das gleichartige Verhalten der ontogenetisch verwandten Gewebe der Glia und des Zentralkanals und an die Differenzierung funktionell verschiedener Nervenzellgruppen. Da ferner die vorliegenden Untersuchungen den flüssigen Aggregatzustand der Nervenzellen dem Verständnisse näher gerückt und die Lehre von deren fibrillären Aufbau¹⁾ in eigenartiger Weise beleuchtet haben, so ist die Hoffnung auf weitere Erfolge einigermaßen gerechtfertigt. Die Heldsche Auffassung²⁾ des Gliagewebes als synciales Maschenwerk wäre vor allem mit der der physikalischen Betrachtungsweise zu vergleichen. Des weiteren müßte auf diesem Wege eine Brücke zu dem klinisch bis jetzt nahezu ganz unverwerteten reichen Tatsachenmaterial der normalen Muskel- und Nervenphysiologie³⁾ gefunden, und insbesondere der Mechanismus der toxischen Schädigungen des weiteren erforscht werden.

¹⁾ Siehe auch Jäderholm, Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 76, H. 1.

²⁾ Held, Abh. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. sächs. Ges. d. Wissensch., Bd. XXVIII. 1903.

³⁾ Siehe darüber Boruttan, Muskel- und Nervenphysiologie in Koranyi-Richters Physikalische Chemie und Medizin 1907, I, S. 420ff.



Die Stellung der Neurologie, der Psychiatrie und der Psychotherapie an der Hochschule.

Vortrag, gehalten im Verein Schweizerischer Irrenärzte am 20. November 1908

von

Dr. A. Forel,

vormals Professor der Psychiatrie in Zürich.

Hochgeehrte Herrn Kollegen!

Um die ganze Frage zu würdigen, die ich Ihnen resümieren soll, muß man zur alten dualistischen Mystik des Mittelalters zurückgreifen, an welcher wir heute noch teilweise krank sind. Diese sah in der Seele bekanntlich ein ganz eigenes, von Gott in den Körper eingehauchtes Wesen, das da unabhängig, nicht nur von jeder Energetik, sondern überhaupt vom ganzen anatomisch-physiologischen Leben, den Körper nach freiem Belieben im Sinn des Guten oder des Bösen leitete. Geister ohne Körper spukten überall und in allen Köpfen. Geisteskranke waren keine Kranken, sondern Hexen und vom Teufel Besessene, deren Seele man durch Kasteiungen, eventuell durch Verbrennung vom Bösen zu befreien hatte. Hat nicht noch in der Mitte des XIX. Jahrhunderts der deutsche Psychiatrieprofessor Heinroth unter Psychotherapie (psychische Behandlung) die Kasteiung, die Strafe, die Buße usw. verstanden. Bei dieser Anschauung gehörten Seele und Geist zur dualistischen psychischen Essenz, die Nerven dagegen, das Rückenmark, ja sogar das Gehirn zum Körper, d. h. zum Tierischen im Menschen. Kein Wunder, wenn infolgedessen die Psychiatrie nicht zur Medizin gerechnet werden konnte. Man gab zwar die Einwirkung des Körpers auf die Seele und der Seele auf den Körper zu, aber beide blieben als zwei total getrennte Wesenheiten in der damaligen Anschauung. In den Fakultäten gehörten somit die Geistesstörungen ins Gebiet der Theologie und allenfalls des Rechtes (Hexenprozesse); während die sichtbaren Nerven und Nervenzentren mit ihren damals erkannten Störungen dem Körper und somit der Medizin verblieben. Freilich war es zur Zeit der Griechen und Römer viel besser und hat es später nach dem Mittelalter nicht an Stimmen gefehlt, die die Geisteskrankheiten als Hirnkrankheiten zu deuten wagten. Doch waren es nur „Rari nantes in gurgite vasto“.

Aus diesen einfachen Gründen, und so toll es heute dem Unbefangenen auch erscheinen mag, sind die Geschichte der Neurologie und der Psychiatrie völlig verschieden, obwohl beide das gleiche Gebiet behandeln.

Physiologen, Anatomen und Ärzte studierten die Nerven, die Sinnesorgane, die Muskeln, das Rückenmark und sogar, wenn auch mit einer gewissen heiligen Ehrfurcht, das Gehirn, sowie ihre Störungen, mit der naturwissenschaftlich-medi-

zinischen Methode, genau wie die Anatomie, Physiologie und Pathologie anderer Organe. Die Psychiatrie dagegen, blieb in theologisch-juristischen Fesseln gefangen und den Metaphysikern überlassen. Einkerkerungen, rohe Mißhandlungen, Hexenprozesse waren für die Geisteskranken, Hysterischen usw. die Folgen davon. Es weiß jeder von uns, daß erst die französische Revolution die Fesseln der Geisteskranken unter Pinel fallen ließ, während wir gerade durch das eben erwähnte Beispiel Heinroths sahen, wie lange noch das mittelalterliche System in Deutschland anhielt. Hat nicht noch der berühmte Chirurg Bilroth in der letzten Hälfte des 19. Jahrhunderts, vor bald 40 Jahren, den Spruch getan, die Psychiatrie sollte aus den medizinischen Studien ausgemerzt werden! Einen schweren Kampf hat es in der Tat gekostet, die Psychiatrie der Medizin einzuverleiben. Die jüngeren unter Ihnen können es kaum mehr fassen, und dieser Kampf ist noch nicht ganz ausgekämpft. In Ländern deutscher Zunge war es ein großes Verdienst Griesingers, mit seinem weiten Blick hierselbst in Zürich die untrennbare Einheit der Psychiatrie und der Neurologie darzutun und sie durch die Gründung des „Archivs für Psychiatrie und Neurologie“ zu besiegeln.

Obwohl seither die umfangreichsten Studien über Gehirnanatomie und -Histologie, Gehirnphysiologie, Psychophysiologie, menschliche und vergleichende Psychologie usw., mit Hilfe der Evolutionslehre den monistischen Gedanken siegreich durchgeführt und den Nachweis erbracht haben, daß alles, was man früher unter spezifischen Seeleneigenschaften verstand, nichts anderes sind, als die introspektive Seite der Großhirntätigkeiten, spukt der alte Dualismus immer noch in den meisten Köpfen. Viel Arbeit wird es noch brauchen, um Verständnis — ich sage nicht beim Volk, sondern nur bei den Ärzten und bei den ärztlichen Behörden — zu bringen. Immerhin bin ich oft erstaunt zu sehen, wie moderne Juristen, wie manche freisinnige Theologen und sogar wie manche gebildete Laien die ganze Frage heute besser begreifen als ein sehr großer Teil der Ärzte, und hier liegt ein böser, wunder Punkt.

Das unbegreiflichste aber, das für mich unglaublichste und schmerzlichste, ist die Tatsache, daß sich, freilich meistens aus der innern Medizin heraus, eine sogenannte modernste Neurologie herausgebildet hat, die den wissenschaftlichen Fortschritt völlig verkennend, und rein von der Schablone der Praxis ausgehend, sich wiederum von der Psychiatrie lostrennen will. Das ist ein Anachronismus schlimmster Sorte. In der Tat besteht zwischen Psychiatrie und Neurologie kein wissenschaftlicher Unterschied. Die Psychiatrie behandelt nur die schweren Fälle allgemeiner diffuser Hirnerkrankungen, welche soziale Störungen verursachen und infolgedessen die Einsperrung des Kranken wider seinen Willen in die Irrenanstalt erfordern. Der Unterschied besteht also tatsächlich nur in einer juristischen Maßregel: die Entziehung der persönlichen Freiheit, die sich mit dem Schlüssel des Irrenwärters und mit der Türe der Irrenanstalt identifiziert. Was diese mit der wissenschaftlichen Frage zu tun hat, vermag ich nicht einzusehen. Wie wahr dies ist, beweist der moderne Konfusionsbegriff Neurasthenie, von einem amerikanischen Arzt erfunden, der sich einbildete, es sei eine moderne, durch Überarbeitung in Amerika entstandene Krankheit. Sie wissen ja alle, daß alle Formen von Psychosen, sogar die Paralyse, unter dem Titel Neurasthenie (freilich vielfach aus kaufmännischen Rücksichten) in unseren modernen Nervensanatorien behandelt werden.

Vielleicht noch amüsanter, zugleich aber auch recht traurig, ist es zu sehen, wie die gleichen Krankheiten im sogenannten neurologischen Lehrbuch, und gar auf der inneren Klinik, auf ganz andere Weise geschildert und behandelt werden wie im psychiatrischen Lehrbuch, sagen wir z. B. die Hysterie, oder die von Psychiatern Hypochondrie und von Neurologen Neurasthenie genannten Zustände und dergleichen mehr. Da liegt doch der Unsinn auf flacher Hand.

Wendet man mir ein, daß z. B. eine Bulbärparalyse und eine Paralysis agitans keine Geisteskrankheiten seien, so antworte ich, daß doch lokalisierte geistige Störungen damit zusammenhängen, nämlich des niedrigeren „Geistes“ des verlängerten Markes und des Rückenmarkes. Man könnte gerade so gut behaupten, eine Zwangsvorstellung sei keine Geistesstörung, weil sie lokalisiert ist und korrigiert wird. Freilich betrifft die Zwangsvorstellung eine bewußt introspektierte Störung der Großhirntätigkeit, aber schließlich hat auch das Rückenmark sicher seine „Seele“ und sein untergeordnetes Bewußtsein, und leidet der Mensch, der in Sprache und Bewegungen gehemmt und gestört ist, geistig ebenfalls, wenn auch in anderer Weise als der Phobiker und derjenige, der an Zwangsvorstellungen leidet. Jedenfalls sollten wir heute die Einteilung der zentralen Nervenstörungen viel eher in funktionelle und in organisch destruktive vornehmen, als in Neurologie und Psychiatrie. Wir finden aber diese beiden Sorten von Störungen in den beiden genannten künstlich getrennten Disziplinen vertreten (z. B. Paralyse und manisch depressives Irresein in der Psychiatrie, Bulbärparalyse und Neuralgie oder Phobie in der Neurologie). Mehr noch, die gleiche Störung kann cerebral und peripher entstehen. Ich nenne nur eine ganz gewöhnliche Neuralgie. Diese kann „rein psychisch“ bedingt und gehoben werden, kann aber auch die Folge einer Krankheit des Ganglion Gasseri, sogar eines peripheren Nervenendes sein (Zosterneuralgie). Ich möchte den Hexenmeister kennen, der mir da die Grenze zwischen Psychiatrie und Neurologie setzen kann. Ein rein funktioneller Reiz im Großhirn und das Kneifen eines peripheren Nerven können den gleichen Schmerz, die gleiche Störung verursachen. Alle Abteilungen des zentralen Nervensystems stehen in organisch-anatomischer, sowohl wie in funktioneller Verbindung untereinander und zwar ganz gleichgültig, ob man die Neuronentheorie noch gelten läßt oder sich zur Neurofibrillentheorie Apathys bekennt. Wenn bei den eigentlichen Psychosen das Ich, die Persönlichkeit als Ganzes, im Gegensatz zu den anderen nervösen Störungen verändert und gestört erscheint, so liegt dies ganz einfach daran, daß es sich um eine zugleich diffusere und intensivere Störung des Großhirns handelt. Es gibt aber auch ganz diffuse Störungen des Großhirns, die so labil, so vorübergehend sind, daß man sie rein handwerksmäßig zur Neurologie statt zur Psychiatrie rechnet. Ich nenne nur den Rausch, die Ohnmacht, den epileptischen Schwindel, den hysterischen Anfall, den Somnambulismus, die Schlaftrunkenheit. Wo soll man denn den Funken einer Berechtigung finden, um eine diffusere und eine lokalisierte (gleichgültig ob funktionelle oder organische) Störung des gleichen Organes in zwei verschiedene wissenschaftlichen Disziplinen zu trennen, oder gar erst eine solche Trennung auf Grund der Dauer der Störung zu dekretieren?

Nein, verehrte Herrn Kollegen, die ganze Trennung beruht nur auf einem alten Zopf, auf einem unbewußt im Kopf der Ärzte spukenden Rest mystischen Dualismus, verbunden mit dem Schlendrian der Praxis. Gestehen wir das doch

endlich einmal offen. Das alte Wort Psychiatrie mit dem zugehörigen Begriff des Irrsinnes, sollte vollständig in den Begriff der Neurologie und der Gehirn- und Nervenkrankheiten aufgehen — ob intra muros oder extra muros, bleibt dann eine Frage äußerer Maßregel, die die Wissenschaft an sich nichts angeht.

Welches ist nun aber das Feld dieses vereinheitlichten Gebietes der Neurologie oder der Nervenklīnik.

1. Bezüglich Morphologie resp. anatomischer Bau ist die Sache einfach. Es ist das Gebiet des Gehirnes, des Rückenmarkes, des Sympathicus und sämtlicher peripheren Nerven, in ihren Beziehungen zu den Sinnesorganen einerseits und zu den Muskeln (auch Vasomotoren), Drüsen usw. andererseits.

2. Schwieriger gestaltet sich die Frage der Funktion oder der Physiologie. Der alte Physiologe ging, sahen wir, vom peripheren Nerven aus, operierte dann am Rückenmark und Gehirn und schaute da, was für lokale Störungen, Lähmungen usw. entstanden. Er hielt sich, fast noch bis heute, abseits von der Psychiatrie und der Psychologie. Das geht heute nicht mehr an. Das ganze Gebiet der Psychologie ist nichts anderes als das Gebiet der introspektierten Großhirntätigkeit, d. h. des Feldes des Oberbewußtseins, verbunden mit dem Feld einiger uns halb zugänglicher Unterbewußtseins (Traum, Automatismen des Großhirns usw.). Eine Physiologie des Gehirnes, die die Psychologie ignoriert, ist und bleibt ein Stückwerk, genau so gut, wie eine reine Psychologie, die die Hirnphysiologie nicht kennt. Gerade diesem unseligen Dualismus zwischen Hirnphysiologie und Psychologie ist hauptsächlich unsere heutige Rückständigkeit im neurologischen Gebiet zu verdanken. Ein Neurologe im vollen Sinn des Wortes muß die Nervenpsychologie so gut wie die Nervenphysiologie beherrschen und von der inneren Einheit beider völlig durchdrungen sein. Nur so kann er die Seele und das Nervensystem seiner Mitmenschen verstehen und sie auch richtig behandeln.

3. Was nun endlich drittens die Pathologie betrifft, d. h. die Störung der Nervenorgane und ihrer Funktion, so gilt hier das gleiche wie für die Normalfunktion. Sie muß sowohl introspektiv wie indirekt induktiv (physiologisch-pathologisch) behandelt und verstanden werden und gerade nun hier kommt die Einheit zwischen Psychiatrie und Neurologie zu recht.

Hat man nun die ganze Frage richtig erfaßt, so begreift man sehr bald, daß bis und mit heute verschiedene Disziplinen der Medizin (innere Medizin, Augenheilkunde, sogar Gynäkologie und Chirurgie) eine ganze Reihe Störungen annektiert haben, die gar nicht ihnen, sondern der Neurologie angehören. Ich nenne als Beispiele die habituelle Stuhlverstopfung, die Enteritis membranacea, viele Kardialgien und andere Magen- und Darmstörungen, viele Kopfschmerzen, viele Sehstörungen und dergleichen mehr.

Ich muß so weit gehen und behaupten, daß man viel leichter die Chirurgie oder die innere Medizin in einzelne Abteilungen trennen darf, als die Neurologie, denn Knochen, Muskeln, Bänder, Gefäße usw. lassen sich viel leichter separat behandeln und erkranken viel mehr lokal als das Nervensystem.

Man muß mich aber recht verstehen. Es fällt mir gar nicht ein, die Wichtigkeit der Neurologie übertreiben und diejenige der übrigen Medizin heruntersetzen oder gar einen Gegensatz hinstellen zu wollen. Selbstverständlich hängen alle Dinge zusammen im menschlichen Körper und kann der Neurologe durch Unkenntnis der

inneren oder chirurgischen Krankheiten schwere Unterlassungsünden begehen. Ich hege den größten Respekt für die Kunst des Chirurgen, des Gynäkologen oder des Augenarztes, sowie für innere Diagnostik und für das Wissen eines tüchtigen inneren Arztes. Was wir aber verlangen und verlangen dürfen, ist, daß der Neurologie und speziell dem Gehirn, seinen Funktionen und seinen Störungen die ihnen gebührende wichtige und einheitliche Stellung in der Medizin endlich zuerkannt wird. Ist nicht das Gehirn der Mensch im Menschen? Leitet es nicht unser ganzes Empfinden, Denken, Wollen und Bewegen und sind nicht entsprechend deren Störungen seine Störungen?

Ich weiß schon, was man mir entgegen wird: das Gebiet sei zu groß. Soll man aber deshalb die Waffen strecken und schlendriansmäßig einer öden Fachsimpelei anheimfallen? Die Schwierigkeit muß überwunden werden. Der Neurologe muß das ganze eben besprochene Gebiet wenigstens übersehen und verstehen, oder er ist kein Neurologe, und ich bin der Ansicht, daß, wenn der bezügliche Unterricht endlich einmal an der Hochschule richtig verstanden und richtig geordnet wird, viele Schwierigkeiten verschwinden werden. Viele dieser Schwierigkeiten sind in der Tat selbst gemachte, d. h. sie bestehen nur aus Mißverständnissen in den Ausdrücken. Die psychologische, psychiatrische, neurologische und innere medizinische Terminologie ist in unserem Gebiet in einer Weise verfahren, die jeder Beschreibung spottet. Franzosen und Deutsche, Deutsche und Engländer verstehen einander nicht. Jeder hat das Problem von irgendeinem speziellen Fachstandpunkt aus angepackt und seine eigene Terminologie entsprechend arrangiert. Der Psychologe versteht den Physiologen nicht. Der Psychiater und der Neurologe haben sich entzweit. Der vergleichende Psychologe oder Biologe geht wiederum seine Wege. Der Hypnotiseur hat auch seine Fachausdrücke und heute kommt der Psychanalytiker hinzu mit seiner neuesten Terminologie. Ich rede gar nicht davon, daß fast jeder literarisch tätige Psychiater seine eigene terminologische Steckenpferde besitzt. Die ganze „Frage“ des Bewußtseins und der Identitätshypothese, des psychophysiologischen Vexierspiels wird ferner nur durch Wortschwall erschwert. Sieht man nicht endlich ein, wie nötig eine Vereinigung, ein sich gegenseitiges Verstehen, ist? Aber wie dazu kommen? Ich bin der Ansicht, daß die Kongresse, Vereine usw., die das soeben ganz allgemein umschriebene neurologische Fach betreiben, unbedingt diesbezügliche Diskussionen zur Vereinheitlichung der Terminologie und zum gegenseitigen Verständnis organisieren sollten. In erster Linie ist eine neutrale Terminologie für solche Erscheinungen, die zugleich direkt introspektiv und indirekt induktiv naturwissenschaftlich studiert werden können, vonnöten, und ich kann in dieser Hinsicht nicht genug das Vorgehen Richard Semons in seiner Mneme und in seinen mnemischen Empfehlungen empfehlen.

Wenn wir einmal eine wahre wissenschaftliche Neurologie im erweiterten Sinne in Angriff nehmen, haben wir den ersten Schritt zu einer großen wissenschaftlichen und menschlichen Tat getan, ein Schritt, der seinen Widerhall in allen Gebieten des menschlichen Lebens, in der Rechtswissenschaft, in der Ethik, z. B. so gut wie in der Medizin haben wird. Freilich muß dabei die Psychologie vollständig von ihren metaphysischen Fesseln losgelöst, rein mit naturwissenschaftlicher Methode studiert und im Lehrplan der Medizin eingeführt werden.

Im Gebiet der Therapie, das uns ja am nächsten liegt, sind die gegenwärtigen Zustände geradezu trostlos und dazu angetan, das Publikum total irre zu führen.

Das gleiche Leiden wird auf Grund von Dogmen und Schablonen mit den absurdesten, widersprechendsten Methoden behandelt, von welchen jede allein selig machen soll. Und dabei bekunden nicht nur die praktischen Ärzte, sondern leider eine Unmasse von Sanatoriumneurologen oft eine so krasse Einseitigkeit, einen solchen Mangel an Verständnis für die tieferen psychologischen Bedürfnisse der Kranken, daß man sich nicht wundern soll, daß die letzteren zum Kurpfuscher, zu Kneipkuren, zu Naturheilkünstlern oder zu Gebetheilanstalten laufen. Der eine behandelt alles mit Hydrotherapie, der andere mit Massagen, der andere mit sogenannten Ruhekuren oder Mastkuren, ein weiterer mit Sonnenbädern oder Elektrizität usf. Aber selbst die sogenannte Psychotherapie fängt an in Fächern zu zerfallen: Hypnotismus, Beschäftigungstherapie, Psychoanalyse, Persuasion und dergleichen mehr. Und das alles wird oft darauf los versucht von Leuten, die keine Psychose und oft nicht einmal eine periphere Neurose zu diagnostizieren imstande sind, oder für die Psychologie des menschlichen Gemütes selber farbenblind sind. Wie wenige individualisierende Neurologen gibt es, die in die Tiefe der Gemütswunden ihrer Kranken und damit der wahren Ursache des Übels einzudringen imstande sind!?

Ja, hochgeehrte Herrn Kollegen, die Not ist groß und man möchte schier verzweifeln, wenn man die bombastische Zuversicht sieht, mit welcher so viele ihr unfehlbares Spezialdogma proklamieren. Das ist freilich nicht das richtige Mittel, um der Neurologie Eingang in die Hochschule zu verschaffen.

Und nun diese Hochschule selbst, die gute alte alma mater. Sie arbeitet gemächlich weiter nach ihren alten Schablonen mit ihren herkömmlichen ordentlichen Professuren und kümmert sich blutwenig um die neueren Erkenntnisse in der Neurologie und in der Psychologie. Mit Mühe und Not hat man ihr ordentliche Professuren für die Psychiatrie und das Obligatorium dieser im Staatsexamen abgerungen. Es gelang besonders deshalb, weil die Staatslenker gefunden haben, daß die Irrenanstalten viel Geld kosten, so daß die Ärzte wohl etwas von Geistesstörungen verstehen sollten. Aber diese Psychiatrie kommt immer mehr in die Gefahr, in ihren Anstaltsmauern zu verknöchern, nicht nur weil die Direktoren zu sehr administrativ belastet sind, sondern vor allem, weil sie keine Gelegenheit haben, die leichteren beginnenden Fälle im Publikum zu studieren. Angeblich um sie zu entlasten, hat der Staat vielerorts die mössierliche Einrichtung getroffen, ihnen einen koordinierten oder gar superordinierten (Frankreich) Verwalter beizugeben, der ihre ganze Tätigkeit durch seine Einmischung lähmt. Er hätte ihnen die nötige Hilfe geben und unterordnen sollen. Man kommt allmählich zum Glück von diesem sinnwidrigen System ab. Was den psychiatrischen Kliniken vor allem noch viel zu sehr fehlt, ist die psychiatrische resp. neurologische Poliklinik, die ihnen die leichteren Fälle von außen zuleiten würde. Durch eine solche könnte die Einheitlichkeit der Neurologie theoretisch und praktisch zur Anerkennung gelangen. Das ist ein Postulat, das ich sehr dringend empfehlen möchte, wie ich es bereits vor einigen Jahren für die Rothschildstiftung in Wien getan habe. Ein weiteres dringendes Postulat ist selbstverständlich die Einführung des Studiums einer medizinisch-wissenschaftlichen Psychologie in den medizinischen Fakultäten, einer Psychologie, die ja auch vergleichend experimentell und praktisch sein müßte. Das dritte und Hauptpostulat ist aber die Vereinigung des psychiatrischen und des neurologischen Lehrstuhls als Lehrstuhl einer erweiterten Neurologie. Die Entlastung des überbürdeten Lehrers

wäre durch Sekundärärzte und Hilfsdozenten zu bewerkstelligen. Dann würde endlich die Neurologie den ihr im Studium der Medizin gebührenden Platz gewinnen. Doch fehlen uns heute noch die passenden Persönlichkeiten und fehlt auch das Verständnis für die Sache, sowohl bei den Schulbehörden als bei den Hochschulen selbst.

Man überlege nur! Das medizinische Studium zerfällt in das propädeutische und klinische Studium. In den ersten Teil gehören die Anatomie und die Physiologie als Hauptfächer. Aber darin wird die Anatomie des Gehirnes sehr stiefmütterlich und die Psychologie gar nicht behandelt. Um den Studenten eine Spur Verständnis für die Psychiatrie beizubringen, mußte ich seinerzeit in Zürich der bezüglichen klinischen Vorlesung eine kursorische Psychologie vorangehen lassen. Ich kann nicht genug betonen, welche kolossale Lücke der totale Mangel an wissenschaftlich-psychologischer Bildung beim Mediziner bedeutet.

Gehen wir nun zum zweiten klinischen Teil über. Dieser zerfällt in innere Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe nebst pathologischer Anatomie und Nebenfächer, darunter Psychiatrie, Augenheilkunde usw. Die Neurologie wird herkömmlicherweise zur inneren Medizin und nicht zur Psychiatrie gerechnet. Springt nicht das Unlogische und Unpraktische dieser veralteten Einteilung in die Augen! Die Klinik der Infektionskrankheiten und der lokalen Leiden der Eingeweide kann doch wahrhaftig heute nicht mehr den Anspruch erheben, die Funktionsstörungen unseres Zentralnervensystems mit ihrer psychologischen Seite zu beherrschen. Letztere sind so umfangreich, beeinflussen in solcher Weise unser ganzes individuelles und soziales Leben, daß sie unbedingt für sich, neben innere Medizin, Chirurgie und Gynäkologie als Hauptfach des medizinischen Studiums behandelt zu werden verdienen. Man denke nur an die phänomenale Unwissenheit des Durchschnittsarztes in psychologischer und psychotherapeutischer Beziehung und an die Art, wie er sich darin sogar vor Laien blamiert.

Was tun? Eben was wir sagten. Wir müssen uns aufraffen und zwar durch Vereinstätigkeit, was das gleiche ist wie Privatinitiative. Wir müssen unsere psychiatrischen Vereine in psychiatrisch-neurologische Vereine umwandeln, damit in der Zukunft das alte Wort Psychiatrie mit ihren Nebengriffen Irrenhaus, irre sein usw. mit der Zeit wegfallen kann. In diesen Vereinen müssen wir nicht, wie es die modernen Fachneurologen so oft tun, in das rein anatomisch-pathologische Arbeiten verfallen. Die Psychologie und die verschiedenen Formen der Psychotherapie müssen zu ihren wissenschaftlichen Rechten gelangen. Überall müssen die Auswüchse und die Mißverständnisse ausgemerzt werden. Das ist die große und schwierige Pionierarbeit, die zu leisten ist.

Einstweilen ist auf internationalem Boden hierzu ein Versuch gewagt worden, durch die neulich in Salzburg, bei Anlaß der deutschen Naturforscherversammlung erfolgte Gründung des „Internationalen Vereins für medizinische Psychologie und Psychotherapie.“

Ich empfehle diese Gründung, die gerade den hier skizzierten Zweck verfolgt, dringend der Aufmerksamkeit unserer schweizerischen Neurologen und Irrenärzte. Der Verein ist mit 56 Mitgliedern gegründet worden. Vorsitzender ist Prof. Raymond in Paris und Geschäftsführer unser bewährtes Mitglied Dr. Frank. Gerade die im Titel des Vereins genannten beiden Abteilungen der Neurologie sind es, die in

den Hochschulen am kärglichsten behandelt, ja geradezu in Mißkredit geraten sind. Man weiß nicht recht, warum ein böses Schicksal diese so wichtigen Disziplinen verfolgt, warum die Hochschullehrer mit Achselzucken, Hohn und Verachtung über Hypnotismus, Psychoanalyse, Psychologie usw. zur Tagesordnung überzugehen pflegen. Vielleicht gerade deswegen, weil sie meistens nichts davon verstehen. Um so dringender nötig ist es, daß das wissenschaftliche Studium dieser Gebiete in die Hochschule dringt und das ist gerade ein Hauptzweck des neuen Vereins.

Die Stellung, die der Neurologie, mit Inbegriff der Psychiatrie und der Psychotherapie in der Hochschule gebührt, ist also die eines medizinischen Hauptfaches, nämlich der Klinik des ganzen Nervensystems, und zwar der psychologischen sowohl wie der anatomisch-physiologischen Seite seiner Funktionsstörungen. Dieses Hauptfach mag in untergeordnete Abteilungen für praktisch didaktische Zwecke zerfallen; dies ändert an seiner grundsätzlichen Einheit nichts. Unsere wissenschaftlich ärztliche Pflicht ist es, für die Anerkennung solcher Grundsätze und für ihre Durchführung in der Hochschule zu kämpfen und zu arbeiten.

Verzeihen Sie, sehr geehrte Herrn Kollegen, wenn ich Sie solange mit dieser Frage behelligt habe. Aber ich glaube damit dem Postulat unserer letzten Versammlung in Préfargier zu entsprechen und ich glaube, daß dieses Postulat zugleich höchst zeitgemäß ist. Mögen wir nun alle, vor allem aber die Jungen, frisch und mutig an die Arbeit gehen. Das Feld und seine Bearbeitung sind groß; um so größer daher sollte das Interesse dafür sein.



REFERATE.

Förster, Fr. W., Sexualethik und Sexualpädagogik. Kösel, Kempten und München, 1909.

Pfister, Dr. Oskar, Pfarrer in Zürich, Ein Fall von psychoanalytischer Seelsorge und Seelenheilung. Evangelische Freiheit, Heft 3—5, 1909. Mohr, Tübingen.

Förster, Fr. W. (Zürich), Psychoanalyse und Seelsorge. Wie voriges, Heft 9 und 10, 1910.

In dem erstgenannten Buche unternimmt es Förster, der bekannte Züricher Pädagoge, gegenüber neueren Schriftstellern auf sexuellem Gebiete, wie Chr. v. Ehrenfels, Ellen Key, Dr. J. Rutger, und teilweise auch gegenüber Forel, den Standpunkt der katholischen Kirche in der sexuellen Frage von neuem als den allein richtigen hinstellen. Wenn er auch mit sehr beachtenswerten Gründen für eine strenge Monogamie in einem höheren sittlichen Interesse eintritt, und jeder verständige Mensch die Notwendigkeit der Selbstzucht gerade auch auf sexuellem Gebiete anerkennen muß, so stößt man doch andererseits auf Ausführungen, welche naturwissenschaftlich als starke Übertreibungen zu bezeichnen sind, wie z. B., wenn er sagt, daß der Mensch ohne die strengsten Vorschriften auf sexuellem Gebiete sehr bald zum haltlosen Lüstling herabsinken würde.

Die Forderung der Unauflöslichkeit der Ehe, die Verwerfung antikonzeptioneller Mittel kann man von seinem kirchlichen Standpunkte aus vielleicht noch verstehen; aber die Verherrlichung des Priesterzölibates als einer Art höherer Sittlichkeit, die Lobpreisung der Taten der Heiligen sowie die Forderung der Askese im Sinne der katholischen Kirche muten den modernen, naturwissenschaftlich denkenden Menschen doch recht mittelalterlich an.

Auch im zweiten Teil des Buches, der Sexualpädagogik, tritt die strenge Betonung des „Du sollst“ stark in den Vordergrund und setzt sich in Widerspruch zu den sonst allgemein begrüßten neueren Bestrebungen, etwas mehr Freude in die Erziehung des Kindes zu bringen. In das richtige Fahrwasser soll man die kindlichen Triebe leiten, nicht sie einfach unterdrücken.

Deshalb halte ich auch die Forderung Försters, über sexuelle Dinge mit der Jugend nur so wenig wie möglich zu reden, nur für bedingt richtig. Ein mit solcher Gewalt sich meldender, das Denken und Fühlen erfüllender Faktor, wie das erwachende Sexualempfinden, darf von den Erziehern nicht einfach mit Stillschweigen übergangen werden. Wenn auch der moderne Gedanke der sexuellen Aufklärung, wie alles Neue, vielfach stark übers Ziel hinausgeschossen ist, so hat er doch einen gesunden Kern. Wir wollen verhindern, daß unseren Kindern die schließlich doch unausbleibliche Aufklärung in grobsinnlicher, zynischer Weise zuteil wird. Edle, ethisch hochstehende Anschauungen soll man rechtzeitig mit dem erwachenden Geschlechtstrieb verknüpfen, der ja doch die ursprüngliche Wurzel alles Altruismus und somit aller Ethik ist. Es ist erzieherisch falsch, wissenschaftlich unhaltbar, das sexuelle Empfinden als etwas Minderwertiges zu bezeichnen.

Bei seinem Thema mußte Förster natürlich auch zu den Freudschen Lehren Stellung nehmen. Er lehnt sie mit sehr ernsthaften Gründen ab. Noch entschiedener spricht er sich in der zweiten Arbeit, der Entgegnung auf die Veröffentlichung des Pfarrers O. Pfister, aus. Dieser hatte sich schon früher (vgl. Referat in diesem Journal Bd. XV, S. 86) als eifrigen Anhänger der Freudschen Lehren bekannt und schildert jetzt die psychoanalytische Heilung eines an „Besessenheit“ leidenden jungen Mannes.

Ich befinde mich in dieser Frage, wenigstens bezüglich des Endergebnisses, entschieden auf Seiten Försters.

Zunächst ist es keine Frage, daß alle einen tiefen Eindruck hinterlassenden Erlebnisse, also auch solche sexueller Natur, oft Veranlassung zu nervösen Störungen geben. Jeder einigermaßen psychologisch gebildete Arzt wird also diese auslösenden Faktoren kennen zu lernen suchen. Die Kranken wissen in der Regel auch ganz gut Bescheid; sie

offenbaren sich, wenn der Arzt ihr Vertrauen zu gewinnen versteht. Nach meinen Erfahrungen geht aber Freud viel zu weit, wenn er diese Momente vorwiegend oder wie manche seiner Schüler ausschließlich auf sexuellem Gebiete findet. Jedes andere affektstarke Erlebnis kann pathogen wirken. Das wußten die Psychotherapeuten schon vor Freud.

Es fragt sich nun: Ist die Wiederaufweckung von für das Oberbewußtsein vergessenen Momenten an sich imstande, die nervösen Folgeerscheinungen zu beseitigen? Für manche Fälle ist dies zweifellos zu bejahen.

Ich beseitige mir gelegentlich eine Mißstimmung, deren Ursache mir scheinbar entfallen ist, indem ich mir die Erlebnisse der letzten Zeit rückwärts gehend wieder ins Gedächtnis zurückrufe. Finde ich, was meist der Fall ist, die Ursache, so verschwindet die Mißstimmung. Oder: ich beseitigte bei einer an hysterischem Husten leidenden Patientin den eines Tages plötzlich wieder aufgetretenen Husten dadurch, daß ich einen vergessenen Traum der letzten Nacht hypnotisch wieder aufdeckte. Der angenehm beginnende Traum hatte die Contracturvorstellung des bisherigen Leidens und damit den Husten wieder geweckt. Ich hatte der Patientin erklärt, wir müßten den Traum als die Ursache des Hustens kennen lernen, und sagte ihr nun: „Sie sehen, es war nur ein Traum, der Sie erregt hat. Jetzt wird natürlich auch der Husten mit der Erregung wieder verschwinden.“

Ich glaube nicht, daß bei diesen beiden beliebig zu vermehrenden Beispielen die Aufdeckung der Ursache an sich und das Wiederdurchleben des Affektes die befreienden Momente waren, sondern andere Assoziationen, wie z. B. die Befriedigung über die Auffindung der wirklichen oder auch nur vermeintlichen Ursache, die — suggerierte — Erwartung der Heilung sowie auch die Einsicht der Nichtigkeit der Veranlassung u. dgl., Momente, die beruhigend wirkten und auch die Folgeerscheinungen zum Abklingen brachten.

Solange wir die Ergebnisse der Psychoanalyse durch suggestive und verwandte psychische Vorgänge erklären können, ist meines Erachtens die Freudsche Theorie nicht erwiesen, um so mehr, wenn wir uns an die Erfolge erinnern, die die Psychotherapie seit Jahrzehnten ohne Verwendung der Freudschen Psychoanalyse erreicht hat.

Ich muß mich auf diese Ausführungen beschränken. Es war meine Absicht, die Aufmerksamkeit der ärztlichen Kreise besonders auf die Försterschen Schriften zu lenken, die trotz mancher Widerspruch erregender Punkte auch für Ärzte lesenswert sind, namentlich wegen ihrer Stellung zur Lehre Freuds und weil er dieser vom pädagogischen Standpunkte aus mit sittlichem Ernste und wohlgedachten Gründen entgegentritt. Ein besonderes Verdienst Försters ist es, die theologischen und pädagogischen Kreise vor übereilter Anerkennung dieser Lehre und vor Anwendung ihrer Methoden bei Kindern gewarnt zu haben.

Delius-Hannover.

Knoblauch, A., Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. 608 Seiten. 305 Textfiguren. J. Springer, Berlin 1909. Preis M. 28.—.

Der vorliegende stattliche Band verdankt seine Entstehung klinischen Krankenvorstellungen, welche der Verfasser seit Jahren innerhalb der ärztlichen Fortbildungskurse am städtischen Siechenhaus in Frankfurt a. M. gehalten hat. Das Werk erhebt nicht den Anspruch, ein Lehrbuch zu ersetzen, sondern es enthält eine Sammlung klinischer Einzelvorträge, welche in Wort und Bild die Klinik, Verlauf und Symptomatologie der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems, also das, was den Praktiker am meisten interessiert, vorzuführen beabsichtigt. Es wendet sich auch weniger an den engeren Kreis der neurologischen Fachgenossen als an die große Zahl praktischer Ärzte und fortgeschrittener Medizinstudierender. Da Verfasser didaktische Zwecke verfolgt, vermeidet er eine Diskussion wissenschaftlich noch nicht geklärter Fragen, beschränkt sich vielmehr in der Hauptsache darauf, die einzelnen Krankheitsformen an der Hand von Zustandsbildern zu schildern. Der Text wird ergänzt durch ein reiches und in jeder Hinsicht vorzügliches bildliches Anschauungsmaterial, teils schematischen Zeichnungen zur Erläuterung der theoretischen Ausführungen, teils photographischen Abbildungen von mikroskopischen Präparaten und von Krankheitsbildern, in denen einzelne Symptome oder charakteristische Haltungen der vorgestellten Kranken zur Anschauung gebracht werden.

Diese photographischen Reproduktionen sind — das soll ausdrücklich hervorgehoben werden — das beste, was Referent in medizinischen Werken bisher an Autotypen gesehen hat. Auch im übrigen ist die Ausstattung des Buches eine mustergültige.

K. Brodmann.

Kräpelin, E., Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Achte, vollständig umgearbeitete Auflage. I. Band Allgemeine Psychiatrie. Leipzig 1909. Johann Ambrosius Barth. 676 Seiten. Preis M. 18.50.

Die seltenen Vorzüge des Kräpelinischen Lehrbuches sind so allgemein bekannt, daß es sich erübrigen dürfte, sie an dieser Stelle im einzelnen zu würdigen. Es seien hier nur die Neuerungen hervorgehoben, welche die achte Auflage, von der bis jetzt der erste Band vorliegt, uns bringt.

Die Gliederung des gesamten Stoffes, sowie die Einteilung der verschiedenen Abschnitte sind in den wesentlichen Punkten dieselben geblieben, dagegen haben manche Kapitel eine nicht unbeträchtliche Erweiterung erfahren.

Am weitgehendsten umgestaltet wurde wohl der I. Abschnitt, der über die Ursachen des Irreseins handelt. Es ist hier unter anderem den jüngsten Forschungsergebnissen auf hirnanatomischem Gebiete, speziell der Rindenlokalisation in einem kurzen, aber erschöpfenden Überblick Rechnung getragen. Fast neu geschrieben sind fernerhin die Erörterungen über die inneren Ursachen psychischer Erkrankungen. Ein relativ breiter Raum wurde dabei der schwierigen und noch sehr der Klärung bedürftigen Frage eingeräumt, inwieweit einzelne Völker und Rassen zu bestimmten geistigen Erkrankungsformen neigen. Auch die Besprechung der persönlichen Disposition, insbesondere die Ausführungen über die Entartung und die persönliche Eigenart bringen eine Fülle neuer Anregungen.

Im IV. Abschnitt über die Erkennung des Irreseins finden sich ebenfalls zahlreiche Zusätze und Ergänzungen. Die Erfahrungen der letzten Jahre auf klinischem Gebiete sind allenthalben eingehend berücksichtigt und wir erhalten dadurch ein geschlossenes Bild von allen nur möglichen Hilfsmitteln zur Prüfung des körperlichen und seelischen Verhaltens unserer Kranken. Erstmals erwähnt sind die feineren Methoden der Pupillenuntersuchung, die Cyto- und Serodiagnostik, eine Reihe neuerer Verfahren und Modifikationen der psychischen Untersuchung. Hierbei wird die Stellungnahme Kräpelins zu den Jungschen Assoziationsverfahren und vor allem zur Psychoanalyse Freuds und seiner Schüler vielfachem Interesse begegnen.

Vollständig neu ist dem IV. Abschnitt das Kapitel über allgemeine Diagnostik eingefügt. In ihm ist das ganze moderne psychiatrische Lehrgebäude mit wenigen, großzügigen Strichen in meisterhafter Weise skizziert. Besonders betont wird der scharfe Gegensatz zwischen der ursprünglichen Diagnosestellung lediglich auf Grund von Zustandsbildern (Melancholie, Tobsucht, Demenz, Stupor, Delirium usw.) und dem jetzt wenigstens vorherrschenden Bestreben, dem Gesamtverlauf der Erkrankungen, den Krankheitsvorgängen mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Kurz gestreift werden unter demselben Titel die Erfahrungen über kombinierte Psychosen und die noch in den Kinderschuhen steckenden Versuche, aus der Gestaltung des klinischen Krankheitsbildes lokalisatorische Schlüsse zu ziehen.

Im V. Abschnitt endlich ist die Darstellung des Anstaltswesens nach verschiedenen Richtungen vervollständigt.

Eine größere Anzahl gut gelungener Abbildungen und lehrreicher Diagramme dient zur Erläuterung des Textes.

Mauß-Dresden.

Raecke, Grundriß der psychiatrischen Diagnostik. Mit 14 Textfiguren. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin 1910. August Hirschwald. 182 Seiten.

Das vortreffliche kleine Werk liegt innerhalb Jahresfrist bereits in zweiter Auflage vor, ein sprechender Beweis seiner Brauchbarkeit. Wesentliche Änderungen bringt die neue Auflage nicht.

Der Allgemeine Teil, der den Gang der Untersuchung Geisteskranker einschließlich der für die Praxis in Frage kommenden Untersuchungsmethoden behandelt, nimmt nach wie vor den größeren Rahmen ein.

Der spezielle Teil hat aus didaktischen Gründen eine erhebliche Erweiterung erfahren, ohne indessen die engezogenen Grenzen einer Diagnostik zu überschreiten; bei der Fülle des zu sichtenden Materiales sicherlich keine leichte Aufgabe.

Man kann das Büchlein mit seiner knappen, frischen Schreibweise nur warm empfehlen.
Mauß-Dresden.

Schäfer, H., Allgemeine gerichtliche Psychiatrie für Juristen, Mediziner und Pädagogen. Berlin 1910. Ernst Hofmann u. Co. 256 Seiten. Preis M. 3.60.

Verfasser hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, eine Reihe besonders wichtiger Fragen der forensischen Psychiatrie in allgemein verständlicher Form zu besprechen. Bei den noch immer weitverbreiteten Vorurteilen gegen die Psychiatrie auch in Kreisen, wo man es am wenigstens erwarten sollte, ein keineswegs müßiges Unternehmen.

Aus der reichen Auswahl der Themata seien nur die folgenden Kapitelüberschriften herausgegriffen: Urteilsschwäche, Schwachsinnige und psychopathische Kinder, krankhafte Phantasten, Paragraph 51 und 56 des R.-Str.-G., Psychopathische Minderwertigkeit, Perversität, Psychologie und Psychopathologie der Aussage, Selbstbeschuldigungen usw. Den Schluß bildet die Wiedergabe eines Gutachtens über einen 14 jährigen Fürsorgezögling und eine kurze Erörterung besonders aktueller Fälle der letzten Jahre und ihrer Beurteilung (Luise von Koburg, Grete Beyer usw.).

Es wäre zu wünschen, daß die Schrift in den Kreisen, für die sie bestimmt ist, die gebührende Beachtung fände.
Mauß-Dresden.

Urstein, M., Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Eine klinische Studie. Berlin-Wien 1909. Urban und Schwarzenberg. 372 Seiten. Preis M. 15.—.

Urstein berichtet über 641 Fälle, deren Anstaltsbeobachtung sich über einen Zeitraum von 10—40 Jahren erstreckt und bei denen ihm die Diagnose der Dementia praecox unbedingt gesichert zu sein scheint. Zweck der Arbeit ist es, auf Grund einer genauen, retrospektiven Verarbeitung dieses Materiales und unter hauptsächlich Berücksichtigung der dabei zutage tretenden „zirkulären“ Symptomenkomplexe zu beweisen, daß alles, was nach der Kräpelinischen Schule für das manisch-depressive Irresein charakteristisch sein soll, ungemein häufig auch bei der Dementia praecox sich finde. Von den 641 Fällen hat Urstein 524 selbst untersucht, für den Rest war er auf Anstaltsjournale, katamnestische Berichte der Behörden, Briefe usw. angewiesen.

Der Beginn des Leidens fällt nach Urstein bei Männern am häufigsten zwischen das 22. und 24., bei Frauen zwischen das 30. und 32. Jahr. 56 Fälle waren Spätformen der Katatonie (nach dem 40. Jahre einsetzend), bei 14 handelte es sich um Frühformen (Beginn zwischen dem 8. und 14. Lebensjahr).

Die Dauer der temporären Heilungen bzw. Remissionen schwankt nach U. zwischen 1 und 33 Jahren. Die Dauer der einzelnen Anfälle erreichte 2, öfters 3, einmal sogar 6 Jahre. Leichte Besserungen waren oft noch nach Jahrzehnten zu konstatieren.

Unter den Symptomen fand U. zwei, sonst als typisch zirkulär geltende besonders häufig; einmal rein subjektive Hemmungsklagen und dann eine auffallende Disharmonie zwischen mündlicher und schriftlicher Äußerungsweise, beides Erscheinungen, die er auf eine intrapsychische Koordinationsstörung — „intrapsychische Ataxie“ — zurückführen möchte. Auch bei anderen zirkulären Symptomen, wie dem Insuffizienzgefühl, den Gefühlen innerer Leere und Verödung glaubte U. einen ähnlichen inneren Zwiespalt beobachten zu können. Lebhaftes Krankheitsbewußtsein und Krankheitseinsicht seien nichts Seltenes. Hysterische Erscheinungen aller Art biete ein beträchtlicher Bruchteil der Kranken. Eine kleine Gruppe von Fällen habe akut unter deliriösen Symptomen mit oder ohne katatone Begleiterscheinungen eingesetzt und sei ebenso rasch wieder

abgeklungen. Die Patienten seien d 1 jahrelang angeblich gesund gewesen, bis ein zweiter Schub mit mehr oder weniger deutlichen katatonen Syndromen gefolgt sei.

Bezüglich des Verlaufes der Dementia praecox präzisiert U. seine Anschauungen dahin, daß er sagt: „Manisch-depressive Anfälle, die als Vorläufer oder Nachstadien katatonen Zustände auftreten bzw. zirkuläre Symptomenkomplexe, die gleichzeitig mit katatonen zur Entwicklung kommen, sind eigentümliche Äußerungen der Katatonie. Solche Fälle verlaufen zwar hinsichtlich der Remissionen und temporärer Heilungen günstiger, allein ihre Prognose bezüglich des Endausganges stimmt mit jener der Dementia praecox überein.“

Die Melancholie des Rückbildungsalters möchte U. im Gegensatz zur Kräpelin'schen Schule nicht im manisch-depressiven Irresein aufgehen lassen. Eher sei man nach seinen Erfahrungen berechtigt, die Mehrzahl der Fälle zu den Spätformen der Dementia praecox und den senilen Erkrankungen zu zählen. Am liebsten wüßte er sie vorerst als Krankheitseinheit erhalten wissen.

Hinsichtlich der Prognose glaubt U. auf Grund seines Materiales sagen zu können, daß, je mehr zirkuläre, speziell manische Symptome das Krankheitsbild beherrschen, um so bestimmter Remissionen zu erwarten sind. Die zirkulären Zustände ohne katatone Symptome, aber mit den Erscheinungen der subjektiven Hemmung, der Disharmonie usw. gingen in der Regel in Genesung über. Mit dem Schwinden der zirkulären Beimischungen werde die Prognose immer trüber. Deliriöse Formen heilten zunächst fast regelmäßig. Auch die Spätkatatonien, namentlich die mit ängstlicher Färbung böten relativ günstige Chancen.

Hebephrene und paranoide Formen und mit präsenilen Symptomen beginnende Spätkatatonien verliefen zwar meist chronisch, führten aber zu keiner tieferen Verblödung, temporäre Heilungen würden hier fast ganz vermißt; das letztere gelte insbesondere auch für alle ganz schleichend sich entwickelnden Fälle.

Die Diagnose der Dementia praecox wäre nach U. meistens schon im Beginn des Leidens zu stellen. Dabei käme es vor allem auf die Reihenfolge der zirkulären Symptomenkomplexe an. Keiner von den mitgeteilten, in Katatonie oder Verblödung ausgearteten Fällen habe mit einer reinen Manie angefangen. Manche Kranke seien zwar manisch erregt in die Anstalt gekommen, es hätten sich dann aber auch jeweils vorausgegangene depressive Erscheinungen bestimmter Art nachweisen lassen. Bei diesen initialen Depressionszuständen bzw. ihrer differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber dem manisch-depressiven Irresein legt U. den Hauptwert auf die Art der Hemmung. Dasselbe gelte auch für die übrigen Erscheinungsformen der Depression, bei denen ebenfalls immer streng zu unterscheiden sei, ob die Klagen nur subjektiv empfunden würden oder sich auch objektiv feststellen ließen. Die „intrapyschische Ataxie“ trete gerade in den Fällen mit Vorliebe auf, die unter dem Bilde der zirkulären Psychose verliefen, und sie könne als direktes differential-diagnostisches Kriterium gelten.

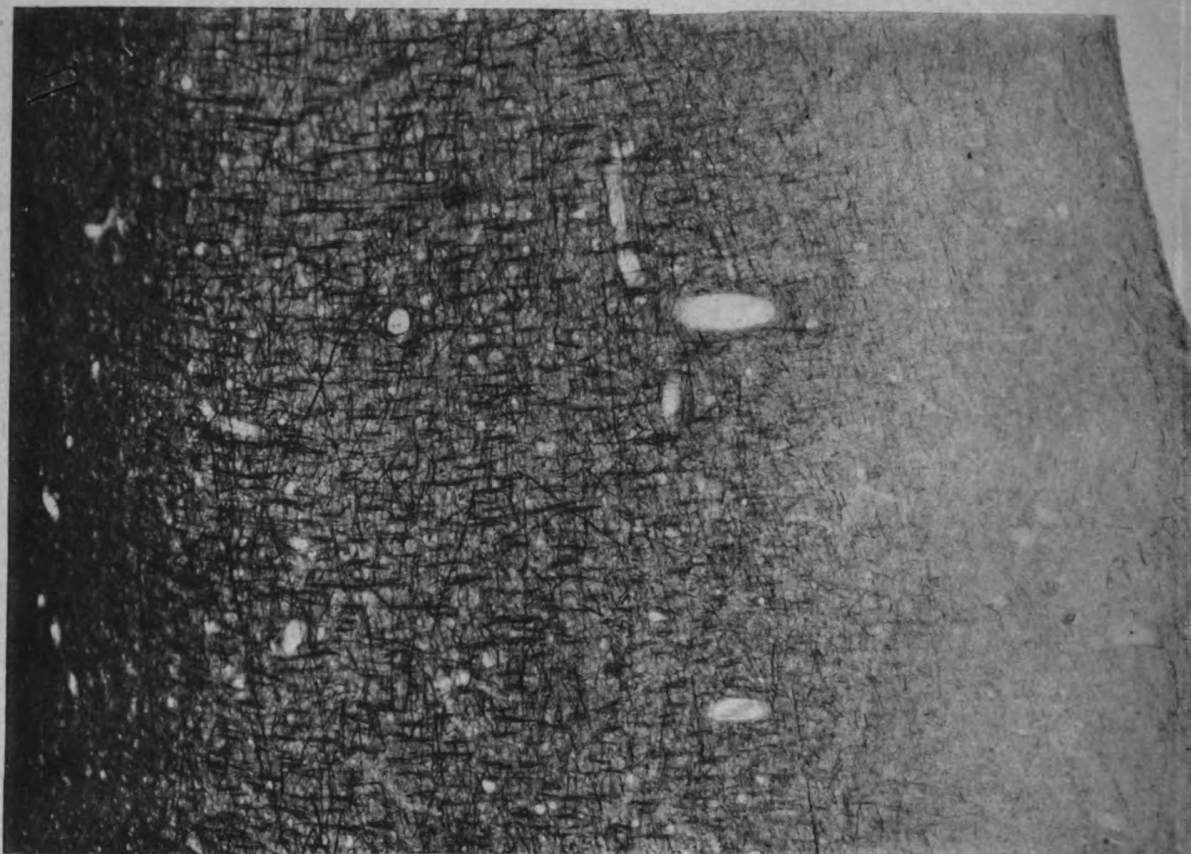
Ein umfangreicher kasuistischer Teil, in dem 30 besonders instruktive Krankengeschichten in extenso wiedergegeben sind, beschließt die Arbeit, die in den engeren Fachkreisen mit Recht großes Interesse, wenn auch nicht ungeteilten Beifall finden wird.

Maß-Dresden.



E. R. 10

3



4



